ROK VIII, Seria II KRAKÓW Nr 10. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędo.

KOMUNIKAT

ZARZĄD POLSKIEGO TOWARZYSTWA HEMATOLOGICZNEGO
podaje do wiadomości, że
IV KOLEJNE POSIEDZENIE P. T. H.
odbędzie się w Zabrzu na terenie Śląskiej Akademii Medycznej
w sobotę dnia 6. XII. 1952 r,

Tematy główne: 1) Fibryonolisa
2) Sideropenie

oraz 10 min. referaty dodatkowe. Szczegółowy program zostanie rozesłany zgłoszonym uczestnikom Zjazdu.

Termin zgłaszania referatów i uczestnictwa do dnia 10 listopada 1952 r. na adres Komitetu Organizacyjnego Posiedzenia Naukowego P. T. H.: Zabrze, I Klinika Chorób Wewnętrznych, ul. 3-go Maja 15,

Komitet podkreśla konieczność wczesnych zgłoszeń celem zapewnienia hotelu (w Zabrzu i Katowicach).

Prenumerata roczna za „P. L.“ wynosi 90 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 8. XI. 1952

NOWOŚCI WYDAWNICZE

Dowżenko A.

BADANIE I DIAGNOSTYKA PŁYNU MÓZGOWO-RDZENIOWEGO

1952, str. 258, ryc. 77, zł. 19.—

Autor postanowił sobie za cel dostarczenie lekarzom wiadomości o technice badania płynu mózgowo-rdzeniowego oraz zapoznanie ich z zasadami, którymi należy kierować się w ocenie zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W książce podana jest technika badania płynu mózgowo-rdzeniowego w sposób wyczerpujący i dokładny, z uwzględnieniem wszystkich szczegółów, co umożliwia lekarzowi uzyskanie ścisłych wyników nawet w takiej pracowni analitycznej, która dotąd nie była przystosowana do badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Opisując różne sposoby badania autor uwzględnił przede wszystkim te, wykonanie których nie wymaga złożonej aparatury i które można stosować w przeciętnej pracowni analitycznej. W części szczegółowej diagnostyki podane są zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym spotykane w różnych chorobach układu nerwowego.

Książka ta, przeznaczona w zasadzie dla lekarzy, powinna znaleźć się w każdej pracowni lekarsko-analitycznej.

Ełkin I. I. i Gandelsman F. E.

ĆWICZENIA Z EPIDEMIOLOGII

Przekład z jęz. ros.

1952, str. 192, ryc. 31, zł 8.—

Jest to podręcznik przeznaczony do użytku studentów akademii medycznych, a przede wszystkim studentów wydziałów sanitarno-epidemiologicznych i pediatrycznych.

W pierwszej części omówione są zasady statystyki chorób zakaźnych, sposoby zapobiegania im, prowadzenie dochodzenia epidemiologicznego, odkażanie (dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja), aparatura do tego konieczna itd.

Część druga rozpatruje te same zagadnienia w związku z poszczególnymi chorobami zakaźnymi.

do nabycia w księgarniach „Domu Książki"

M-3-25407

Nakład 1220 + 50 — Druk. sat. 61×86 60 g — Obj. 34 str. — Nr zam. 621

Zakłady Graficzne „Książka". Kraków. Kościuszki 3

Rok VIII Seria II Kraków Nr 10. 1952

PRZEGLĄD LEKARSKI

Dr med. JERZY KWAPIŃSKI Warszawa

Współczesny stan wiedzy o poliomyelitis (w świetle prac autorów czechosłowackich)

1. Wirus, jego właściwości i epidemiologia.

Wirus poliomyelitis (wielkość 10—12 milimikronów) występuje w kilku odmiennych antygenowo typach: Lansing, Brunhilda i Leon. Odznacza się dużą odpornością względem czynników przeciwdrobnoustrojowych, z wyjątkiem antyseptyków utleniających (np. nadmanganianu potasu), na które jest wrażliwy. W glicerolu natomiast może być przechowywany przez 5 lat, nie tracąc zjadliwości w stosunku do małp.

Znaczna zmienność wirusa przyczynia się do różnego charakteru epidemii i obrazów klinicznych. Wirus poliomyelitis cechuje pantropowe powinowactwo, zwłaszcza trzewiowe, podobnie jak wirusy opryszczki, płonicy i świnki. Zarazek wykrywano w ośrodkowym układzie nerwowym (przedśrodkowe bruzdy kory, podwzgórze, móżdżek, most, rdzeń przedłużony), w nerwach, w migdałkach, w śluzówce gardła i jamy ustnej, w mięśniach, w sercu, w ścianie jelit i w niektórych węzłach chłonnych, zwłaszcza krezkowych, we krwi, w śluzie jamy nosowo-gardłowej i w treści jelitowej. Z śluzu jamy gardłowej wirus znika już w czwartym dniu choroby; w kale natomiast utrzymuje się długo, 2—3 tygodnie, a czasem do 6 miesięcy. Nie wykryto wirusa p. w ściekach, znaleziono natomiast w wydalinach much schwytanych w okolicach epidemicznych

Naturalnym nosicielem wirusa p. jest człowiek i szympans, wirus może być jednak przeniesiony również na inne małpy, na myszy, chomiki itd. Źródłami zakażenia są: wydaliny, zwłaszcza kał chorego na poliomyelitis, śluz i ślina chorego (zakażenie kropelkowe), woda, mleko i pokarmy zakażone przez chorego lub pośrednio przez muchy. Wrotami zakażenia u człowieka najczęściej jest przewód pokarmowy od jamy ustnej aż do odbytu. Zakażenie kropelkowe oraz pourazowe bywa znacznie rzadsze. W epidemiologii poliomyelitis dużą rolę odgrywają: nieodpowiednie warunki higieniczne, kąpiel w czasie epidemii w rzekach, zwłaszcza w pobliżu ujścia kanałów oraz muchy.

Zaraźliwość poliomyelitis jest maksymalna i powszechna. Stwierdzono, że 80% dzieci w wieku poniżej 12 lat, które stykały się dłużej niż 10 minut z chorym w okresie zakaźalności (tj. 5 dni przed i 5 dni po ukazaniu się pierwszych objawów choroby Heinego- Medina) uległo zakażeniu. Choroba występuje głównie u dzieci poniżej 5 roku życia, 10—30% chorych stanowią dorośli. Wydaje się, że niektórzy ludzie, zwłaszcza z grupami krwi A, O i N są podatniejsi na poliomyelitis z porażeniami. Genetycznej i rodzinnej dyspozycji dotychczas nie udowodniono. Wrażliwość zwiększają natomiast następujące czynniki: ciężka praca, męczące podróże, wzruszenia psychiczne, wielkie wysiłki cielesne, wszelkie zabiegi chirurgiczne w czasie epidemii, zwłaszcza wykonywane na głowie, wycinanie migdałków itp. różne urazy, nieostrożne przewożenie chorych, nadmierne naświetlanie promieniami pozafiołkowymi, choroby zakaźne, szczepienia, ciąża itp.

Epidemie poliomyelitis obejmują coraz dalsze obszary kuli ziemskiej i szerzą się coraz więcej w tych okolicach, w których zdarzały się tylko poszczególne przypadki. W Czechosłowacji pierwszą epidemię p. zanotowano w r. 1939, następnie mniejsze epidemie w latach 1943 i 1945 oraz wielką epidemię w r. 1948.

Choroba występuje w każdej porze roku, ale najczęściej w miesiącach sierpień — październik, najrzadziej w miesiącach wiosennych. Po przebyciu choroby pozostaje trwała odporność.

Po wniknięciu do ustroju wirus przedostaje się przez śluzówkę jelit do warstwy mięśniowej i w niej się rozmnaża. Chory nie odczuwa przy tym jakichkolwiek dolegliwości. Wskutek miejscowych zaburzeń wirus może następnie przeniknąć do krwiobiegu i ulec przesączeniu do tkanki mięśniowej. Rozmnaża się w mięśniach szkieletowych i mięśniu sercowym; powstają wówczas początkowe zaburzenia, które warunkują drugi, objawowy, trzewiowy okres choroby. Jeśli wirus znajdzie warunki dla nienormalnego rozwoju, przenika przez synapsę mięśniowo-nerwową i wzdłuż nerwów obwodowych przenika do zwojów przednich rogów rdzenia. Od tej pory wirus szerzy się neurotropowo w ośrodkowym układzie nerwowym. W rdzeniu najczęściej ulega zaatakowaniu intumescentia lumbalis, rzadziej — szyjna. W ośrodkowym układzie nerwowym wirus wybiórczo atakuje komórki zwojowe obwodowego ruchowego neuronu; często ulegają one zniszczeniu. Niekiedy proces przechodzi także na substancję szarą tylnych rogów, może również szerzyć się na rdzeń przedłużony i do mózgu. Wkrótce po rozpoczęciu choroby wytwarza się wysięk w miąższu, w przestrzeniach okołonaczyniowych i w rdzeniu. Ten zapalny odczyn prowadzi do zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wirus znika szybko z ośrodkowego

układu nerwowego, najpóźniej do 45 godzin, wskutek autosterylizacji powstałej w następstwie silnego i nieodwracalnego uodpornienia. W stolcu natomiast wirus może występować do 120 dni.

Jak ze współczesnych badań wynika, wirus p. rośnie dobrze w tkance mięśniowej i nerwowej; dawna teoria nerwowa jest więc niesłuszna. Po miejscowym zakażeniu chomika wirus p. rozwijał się najpierw w tkance mięśniowej, następnie pojawiał się we krwi i dopiero po przekroczeniu krytycznego stężenia w narządach znajdował się w ośrodkowym układzie nerwowym. Pozanerwowe zakażenie było więc pierwotne, neuralne zaś wtórne. W wypadku zakażenia drogą jelitową uszkodzeniu najpierw ulegały obwodowe powrózki nerwowe, potem przednie rogi rdzenia. W mięśniu sercowym pojawiały się nacieki zapalne i następowało obumieranie włókien mięsnych.

U ludzi w 93% przypadków poliomyelitis ogranicza się do odczynów i zmian pozanerwowych. U 5% chorych choroba przebiega z wyraźnymi objawami, lecz bez porażeń. U 2% osób powstają odwracalne lub nieodwracalne porażenia.

Dotychczas nie znamy swoistych sposobów zapobiegania zakażeniu wirusem p. Bierne zapobieganie surowicą odpornościową ozdrowieńców lub globuliną gamma jest jeszcze sporne, we wczesnych okresach choroby jednak wskazane. Akcja przeciwepidemiczna dzieli się na trzy zadania:

1) zapobiegawcze: jeśli z wykresu przypadków porażeń dziecięcych wynika nasilenie liczby zachorowań w miesiącach zimowych i wiosennych, należy spodziewać się większej epidemii przed zimą i na okres ten trzeba zarządzić pogotowie służby zdrowia oraz podnieść higienę osobistą, higienę urządzeń publicznych, jak też przeprowadzić szeroką akcję oświatowo-sanitarną wśród społeczeństwa;

2) w wypadku zachorowań: rozpoznanie według objawów klinicznych i badania płynu mózgowo-rdzeniowego, odosobnienie chorych na oddziałach zakaźnych przez 6 tygodni (tylko przypadki porażne i oponowe, postacie poronne mogą być odosobnione w domu), kwarantanna osób, które mogły się zakazić, przez 3 tygodnie; odnosi się to szczególniej do następujących osób (jeśli w ich rodzinach zdarzył się wypadek poliomyelitis): pracownicy zakładów masowego żywienia, przemysłu mlecznego, wytwórni wód gazowych itp., nauczyciele, piastunki itp. W szkołach i przedszkolach, w których zanotowano przypadek poliomyelitis, przerwę zarządza się tylko na okres dezynfekcji. Aby zmniejszyć styczność dzieci, przesuwa się poza tym początek zajęć o 30 minut w klasie, do której uczęszczało chore dziecko. Przez 3 tygodnie do zakładu nie przyjmuje się nowych dzieci; uczęszczającym do danej szkoły zapewnia się szczególnie staranną opiekę lekarską. U chorych przeprowadza się dezynfekcję wszystkich przedmiotów, z którymi stykał się chory, przy użyciu 1—2% roztworu chlora miny. Muchy zwalcza się 1—3% zawiesin DDT. Do dezynfekcji jamy ustnej używa si nadmanganianu potasu;

3) w okresie epidemii: zorganizowanie pogotowia służby zdrowia, zakaz wszelkich szczepień, wyczynów sportowych, niekoniecznych zabiegów chirurgicznych, zakaz kąpieli w miejscach higienicznie niepewnych, akcja uświadamiająca, ścisła współpraca klinicystów z higienistami i epidemiologami. Szkoły należy zamykać tylko wyjątkowo, jeśli w zależności od przebiegu epidemii można będzie w danym okresie sezonowego podwyższania się krzywej zachorowalności w ten sposób zapobiec rozszerzaniu się zakażenia.

2. Badania laboratoryjne.

Dotychczas nie ma odpowiednich metod dla szybkiego laboratoryjnego rozpoznawania poliomyelitis. W próbie biologicznej materiał zakaźny wstrzykujemy małpom lub szczurom bawełnianym domózgowo, do jamy nosowej, migdałków, krtani, do jelit lub domięśniowo. Szczury bawełniane są wrażliwe tylko na wirusa p. typu Lansing. Małpy natomiast wykazują wrażliwość na wszystkie typy wirusa p. i po zakażeniu rozwija się u nich poliomyelitis w klasycznej postaci porażennej.

Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym: płyn wyciekający podczas punkcji pod normalnym ciśnieniem, kroplami, jest przejrzysty i bezbarwny; rzadko bywa opalizujący — przy zwiększonej liczbie składników komórkowych. Po mechanicznym uszkodzeniu naczyń krwionośnych podczas punkcji w płynie może znajdować się krew. Odróżnienie od krwotoku samoistnego: 1) próba 2 probówek; jeśli krwawienie powstało wskutek punkcji, w pierwszej probówce płyn będzie więcej krwawy, niż w następnej, 2) po odwirowaniu płynu w preparacie wszystkie erytrocyty będą jednakowe w wypadku krwotoku mechanicznego, w przypadku natomiast samoistnego erytrocyty są zniekształcone lub rozpadłe. Poziom białka w płynie może być normalny, częściej jednak bywa podwyższony, stężenie chlorków normalne, poziom glukozy prawidłowy lub lekko podwyższony. Liczba składników morfotycznych w okresie zwiastunowym i utajonym jest normalna. Od początku okresu oponowego zwiększa się od 15—150, czasem do 1500, szczyt pleocytozy zachodzi w okresie przedporażennym i na początku porażnego, po czym w trzecim tygodniu choroby wraca do normy. W pierwszych 2 — 4 dniach stwierdza się 30—50% leukocytów, po czym następuje absolutna limfocytoza (90—100%). Poziom białka na odwrót w okresie opo-

nowym jest prawidłowy, odczyn Pandy'ego i odczyny globulinowe są ujemne; z końcem 1. tygodnia ilość białka się zwiększa (odczyn Pandy'ego zaczyna być dodatni, inne odczyny ujemne). W 3. tygodniu poziom białka osiąga szczyt, po czym zaczyna opadać i wraca do normy w 6. i 8. tygodniu choroby. Zwiększone jest przede wszystkim stężenie albuminy, a od 3. tygodnia także poziom globulin (odczyn Nonne-Appelta, Pavlovica i inne słabo dodatnie).

Odróżnienie płynu mózgowo-rdzeniowego pochodzącego z przypadków innych chorób: w zapaleniu ropnym lub meningokokowym opon można wyhodować z płynu właściwe bakterie, liczba leukocytów wynosi kilka tysięcy w mm^3; w gruźliczym zapaleniu opon charakterystyczne jest wyraźne obniżenie poziomu cukru. Odróżnienie okresu oponowego choroby Heine-Medina od zapaleń opon mózgowych na tle leptospir, zapaleń opon mózgowych i mózgu we wściekliźnie, przy durze wysypkowym, herpes febrilis, stomatitis aftosa, encephalitis Economo i w innych chorobach wirusowych oraz anginie monocytarnej jest możliwe tylko na drodze serologicznej. Szczegółowe zestawienie zmian w płynach mózgowo-rdzeniowych w niektórych chorobach przedstawiono na tabl. 1.

We krwi stwierdza się przeważnie leukocytozę do 20.000. Odczyn opadania z reguły bywa prawidłowy, wyjątkowo może być nieznacznie przyśpieszony.

Tabl. 1. Rozpoznawanie różnicowe według badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Ciśnienie	Wygląd	Składniki komórkowe	Pandy	Nonne-Appelt	Cukier	Chlorki	Choroba
normalne	przejrz.	15—150 30% leukocyt.	—	—	norm.	norm.	poliomyelitis okres oponowy
„	„	15—150 limfocyty	+	—	„	„	poliomyelitis okres porażemy
„	„	3—40 limfocyty	+++ ++	++	„	„	poliomyelitis w 3 tygodniu
wysokie	„	norm.	—	—	„	„	meningismus
„	mętny	kilka tys. leukocyty	+++	++	„	„	meningitis purulenta
„	opaliz.	300—2000 limfocyty	+++	++	„	„	meningoencefal. p. parotitidem
normalne	przejrz.	0—200 limfocyty	+ ++	—	norm. niski	„	encefalopathia postinfectiosa
wysokie	czysty- mętny	7—kilka tys. leukocyty	+++	++	„	„	odczyn opon. po zap. zatok lub wyrostką sutkow,
normalne	przejrz. ksantochr.	0—002 limfocyty	+ ++	—	wysoki	„	kleszczowe zap. mózgu
wysokie	przejrz.— zamglony	20—700 limfocyty	+++	++	niski	niskie	meningit. bas. tbc.
„	przejrz.	70—700 limfocyty	++	+	norm.	norm.	leptospirozy
„	krwawy ksantochr.	erytrocyty	+++	++	„	„	krwotok między oponowy
normalne	przejrz.	normalne	++±	++	„	„	polyradiculoneuritis
„	„	„	++	—	„	„	polyneuritis postdiphterica

3. Patofizjologia poliomyelitis.

Do niedawna dopatrywano się w poliomyelitis jedynie uszkodzenia komórek przednich rogów rdzenia. W r. 1932 doświadczenia Spielmeiera i innych badaczy wykazały, że żadna część ośrodkowego układu nerwowego nie jest wolna od uszkodzenia w wypadku choroby Heine-Medina. Carey w 1944 r. wykrył zmiany zwyradniające we włóknie ruchowym szerzące się dośrodkowo. Denst i Neuburger stwierdzili zmiany tłuszczowo-zwyradniające w mięśniach z różnym stopniem zaniku i wreszcie zwłóknienia.

Obraz histologiczny przypomina neurogenne postacie zaniku mięśni, czasem ma charakter dystrofii mięśniowej. Uszkodzenie nerwów wydaje się mniejsze, niż mięśni; w nerwach obwo-

dowych spostrzega się demyelizację, we włóknie osiowym — nieznaczne zmiany. Uszkodzeniu ulegają przede wszystkim komórki obfitujące w glikogen. Zmiany w układzie nerwowym powstają w okresie przedporażennym. Najwcześniej występuje chromatoliza substancji Nissla w cytoplazmie komórek nerwowych i niewielki wysięk komórkowy złożony z komórek jedno- i wielojądrzastych. W przypadku zatrzymania się procesu chorobowego w ciągu miesiąca następuje całkowita reparacja. W przeciwnym razie następuje rozpad komórek. Najwyraźniejszą destrukcję spostrzega się w komórkach przednich rogów rdzenia, zwłaszcza w zgrubieniu szyjnym i lędźwiowym rdzenia. Jądra komórek są pomarszczone ułożone ekscentrycznie i barwią się ciemno, cytoplazma barwi się bardzo słabo. W neuronach oprócz rozpadu odbywa się rozmnażanie mikrogleju. W przednich korzonkach widywano niekiedy nacieki limfocytarne. Zapalne zmiany stwierdza się również w oponach, przy czym wysięk komórkowy otacza naczynia opon. W zwojach i pniach współczulnych znajdują się również obrzęki i nacieki okrągłokomórkowe. Komórki zwojowe bywają pokurczone, jąder brak lub źle się barwią, niekiedy w pierwoszczu wykrywano grube zasadochłonne ziarnistości. Następstwem tych zmian są zaburzenia unerwienia wegetatywnego np. zaburzenia pęcherza moczowego.

Wspomniane i inne spostrzeżenia dowodzą, że poliomyelitis jest chorobą obejmującą cały ustrój. Myśl Pawłowa o jedności ustroju wyraził Konowałow w zdaniu: „za każdą komórką nerwową uszkodzoną przez wirus polio stoi cały ustrój".

Patofizjologia poliomyelitis była poddana wielu badaniom w ostatnich latach, zwłaszcza gdy siostra Kenny wystąpiła z twierdzeniem, że mięśnie ulegają uszkodzeniu pierwotnemu, a utrata zdolności kurczenia się mięśni jest wywołana czynnościową dysocjacją mięśni od układu nerwowego. Powstająca w p. inkoordynacja jest skutkiem nieodpowiedniego działania nerwowego aparatu mięśniowego. Inkoordynacja może być wywołana zaburzeniem przenoszenia podniety w rozerwanych neuronach. Według nowoczesnej teorii bezpośrednie połączenie między zakończeniem drogi piramidowej i komórkami przednich rogów rdzenia ma małe znaczenie.

Skurcze mięśniowe powstają w ostrym okresie w 1. rzadziej w 2—3 tygodniu i trwają tydzień albo kilka tygodni, jeśli chory nie jest leczony. Powstawanie skurczu wyświetlano dawniej, przyjmując skurcz jako następstwo zapalenia opon. Obecnie uważa się przeważnie skurcz mięśniowy za następstwo zwiększonej aktywności myostatycznej. Pomimo że dowolna aktywność w uszkodzonych mięśniach jest słaba, odpowiedź ich na naciąganie bywa znacznie mocniejsza niż w zdrowym mięśniu. Schwarz i Bouman (1944) badali skurcz elektromyograficznie i wykazali, że występuje on w porażonych mięśniach do końca, nawet bez porażenia antagonistów. Skurcze nie są więc koniecznym przejawem uszkodzenia komórek przednich rogów rdzenia. Skurcz i porażenie są to zjawiska zupełnie odmienne przy tym samym procesie chorobowym. Zaburzenia te bywają różne w różnych epidemiach i niekiedy całe grupy nie wykazują skurczów. Bodian (1947) objaśnił skurcz tym, że pojedynczy odruchowy łuk, odpowiedzialny za aktywność myostatyczną, zostaje zastąpiony łukami wieloneuronowymi, które ulegają połączeniu po powstaniu impulsów hamujących.

Bóle odczuwane przez chorych na poliomyelitis tłumaczy się obecnie zmianami samego mięśnia. Ból jest tym silniejszy i tym dłużej trwa, im gorsze jest krążenie.

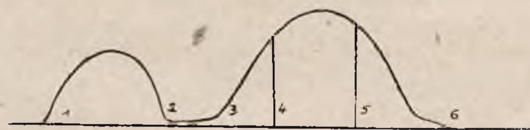
Zestawienie wyników badań klinicznych i doświadczalnych z ostatniego dziesięciolecia przyczyniło się do uznania znaczenia obwodowej i kranialnej części ośrodkowego układu nerwowego w patofizjologii poliomyelitis.

4. Klinika poliomyelitis

Choroba pod względem klinicznym dzieli się na 6 okresów:

1) okres zwiastunowy (przedchorobowy) trwa 3—5 dni
2) okres utajenia trwa 1—10 dni, zwykle 2—5 dni
3) okres oponowy — od kilku godzin do kilku dni
4) okres przedporażenny trwa od kilku godzin do 3 dni
5) okres porażenny 3—8 dni
6) okres zdrowienia (rekonwalescencji).

Krzywa ciepłoty ma charakterystyczny kształt „dromaderowy" (p. n.). Gorączka występuje tylko w połowie wypadków i utrzymuje się 8—10 dni.



(Cyfry oznaczają okres choroby)

1) Okres zwiastunowy występuje w 1/4—1/2 przypadków epidemicznych, częściej natomiast w sporadycznych zachorowaniach. Okres ten, o przebyciu którego zwykle dowiadujemy się drogą starannej anamnezy, ma charakter schorzenia grypowego: gorączka do 39°, przyspieszone tętno, bóle głowy, nieżyt oskrzeli, katar, ogólne osłabienie, czasem objawy nieżytu przewodu pokarmowego (bóle brzucha, nudności, wymioty). Jeżeli badamy chorego w tym okre-

sie, możemy wykryć zaczerwienienie gardła, powiększenie migdałków, niekiedy odoskrzelowe zapalenie płuc.

Etiologia okresu zwiastunowego nie jest jasna. Jedni uważają ten okres za pierwszy atak poliomyelitis, po którym następuje inwazja wirusa do ustroju. Inni badacze przyjmują istnienie nieswoistego schorzenia, którego skutkiem jest osłabienie obronnych sił ustroju i szybszy rozwój choroby.

2) Okres utajenia. Gorączka spada do stanu prawidłowego i ustępują wszystkie objawy chorobowe; dziecko idzie do szkoły, dorosły do swego zajęcia. Próba biologiczna na małpach wykaże jednak obecność wirusa w śluzówce jamy nosowo-gardłowej. Chorzy są źródłem zakażenia dla otoczenia.

3) Okres oponowy jest szczególnie ważny dla chorego i dla klinicysty, gdyż dokładne badanie powinno w tym okresie dać rozpoznanie poliomyelitis. Gorączka podnosi się do 38—40°. Chory odczuwa silne bóle głowy umiejscowione w okolicy czołowej, bóle w krzyżu i w kończynach. Dzieci stają się niespokojne, stale płaczą, starsi cierpią na bezsenność. W niektórych wypadkach stwierdza się światłowstręt. Chorzy odmawiają jedzenia i niekiedy wymiotują; wymioty nie są jednak tak uporczywe, jak przy ropnych, meningokokowych, gruźliczych i limfocytarnych zapaleniach opon, chory wymiotuje zwykle tylko na początku choroby, później ma jedynie niechęć do jedzenia. Często występuje nieżyt jamy nosowo-gardłowej, angina, nieżyt górnych dróg oddechowych. U dzieci stwierdza się bóle brzucha oraz rzadsze stolce 2—3 razy dziennie. Opisywanych jako stały objaw poliomyelitis biegunek nie spostrzegano ani w jednej epidemii. Biegunki występowały tylko przy równocześnie istniejącym zakażeniu czerwonkowym lub Salmonella typhi murium. Możliwość tego rodzaju kombinowanych zakażeń jest tym większa, że zakażenia jelitowe i poliomyelitis mają wspólne źródło i drogi zakażenia oraz pojawiają się równocześnie pod koniec lata. Ważnym objawem wydają się zlewne poty, pomimo że niektórzy autorzy np. Prochazka uważają, że objaw ten widuje się obecnie rzadko. Według większości spostrzeżeń chory poprostu kąpie się w swym pocie cały lub tylko poci się część ciała, zwłaszcza głowa, pachy, dłonie lub podbrzusze. Poty te są bardzo męczące dla chorego i po ich ustąpieniu gorączka nie spada, stan ogólny się nie poprawia. Chorzy uskarżają się na parestezje w kończynach (mrowienie, swędzenie, palenie). Te objawy część autorów uważa za niestałe i niecharakterystyczne; są one raczej znamienne dla polyradiculoneuritis. U dzieci te objawy mogą być silnie wyrażone i wskutek tego są one niespokojne, krzyczą przy najlżejszym dotknięciu. Nadwrażliwość skóry nie jest charakterystyczna dla choroby Heine-Medina.

Bardzo ważne dla rozpoznania są skurcze mięśni szyjnych, pośladkowych i zginaczy kończyn dolnych. Zmiany te są wynikiem uszkodzenia mięśni, a nie opon, jak to do niedawna przypuszczano.

W ostrym okresie poliomyelitis zawsze są obecne objawy oponowe, chociaż nie tak wyraźnie dodatnie, jak w ropnym lub gruźliczym zapaleniu opon. W każdym przypadku stanu gorączkowego podczas epidemii p. należy zbadać, czy u chorego występują objawy oponowe. Stwierdzamy wówczas następujące zmiany:

a) napięcie mięśni szyjnych; chory często nie może skłonić głowy tak, aby broda dotknęła klatki piersiowej; badanie to przeprowadza się w pozycji siedzącej, z opuszczonymi ramionami i zamkniętymi ustami. Omyłkowo za napięcie mięśni szyjnych można przyjąć pewną sztywność w stawach kręgów szyjnych przy gośćcu, gruźlicy kręgosłupa itp.

b) objawy Kerniga i Lasségue dodatnie przy podnoszeniu obu nóg napiętych w kolanach powyżej 70—80° (w ropnych i gruźliczych zapaleniach opon odczyny dodatnie już od 30°);

c) objaw Amossa: chory siada na krześle tak, że podpiera się z tyłu rękoma, chroniąc kręgosłup i mięśnie pośladkowe, w których przy dotknięciu odczuwa bóle;

d) odczyn Brdlika: jeśli dziecko dotknie główką kolan w skłonie przy wyprostowanych kolanach, wówczas wyłącza się podejrzenie o chorobę Heine-Medina;

e) objaw Brudzińskiego z reguły wypada ujemnie, dodatni jest tylko w przypadkach zapaleń opon.

W okresie oponowym odruchy ścięgniste są zachowane lub lekko wzmożone, zwłaszcza odruchy rzepkowe. Wrażliwość skóry, ruchomość kończyn, siła i napięcie mięśniowe są prawidłowe.

W przypadku stwierdzenia objawów oponowych u chorych gorączkujących podczas epidemii należy wysłać ich do szpitala. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykaże: pleocytoza 15—150, z początku 30 — 40% leukocytów, po 3—4 dniach absolutna limfocytoza. Białko z początku w normie, zwiększa się w następnym okresie.

4) Okres przedporażenny. Choroba może zakończyć się w okresie oponowym (oponowa postać poliomyelitis). Zwykle jednak przechodzi w okres przedporażenny, który charakteryzują głównie: zmiana odruchów i nieznaczny bezwład mięśni. Zaburzenie siły mięśni w niektórych epidemiach bywa większe, w innych niewyraźne. Poza tym stwierdza się: przejściowe zaburzenia w zakresie nerwu twarzowego, bezwład mięśni mimicznych, sinicę warg, płonącą twarz, błyszczące gałki oczne, lekki obrzęk powiek i warg (facies poliomyelitica), zaburzenia w oddawaniu moczu (zatrzymanie moczu w pęcherzu.) U niektórych chorych obok parestezji spo-

strzega się zaburzenia naczynioruchowe: skóra naprzemian czerwieni się i blednie, zachodzi zmiana ciepłoty skóry. Na kończynach, które później ulegną porażeniu, ciepłota skóry jest niższa. U niektórych chorych występuje rozszerzenie źrenic, częstoskurcz nie odpowiadający ciepłocie ciała oraz zlewne poty, obfitsze, niż w okresie oponowym.

Ruchomość kończyn jeszcze jest zachowana, ale siła i napięcie mięśniowe obniżone. Chory np. porusza kończynami, lecz z powodu osłabienia mięśni nie może chodzić. Może podnieść nogę lub rękę, ale nie potrafi utrzymać jej w tej pozycji. Chory nie może silnie uścisnąć ręki, nie utrzymuje podniesionej głowy, nie może dobrze odkasłać z powodu słabości mięśni oddechowych. Przy zachowanej ruchomości odruchy ścięgniste są obniżone lub całkowicie zniesione (nie może być natomiast na odwrót: porażenia przy normalnych odruchach).

Choroba w niektórych przypadkach może zatrzymać się i rozpoczyna się wówczas okres zdrowienia: poprawa siły mięśniowej w ciągu kilku tygodni, ustąpienie zaburzeń innerwacji, wznowienie odruchów.

5) Okres porażenny. Tylko 15—50% przypadków kończy się porażeniami, które zwykle pojawiają się na szczycie gorączki i wytwarzają się nagle, w kilku godzinach („porażenia poranne"). Z chwilą powstania porażenia gorączka w ciągu kilku godzin ustępuje i zaczyna się okres zdrowienia. Porażenia mogą być symetryczne lub nieumiarowe, mogą obejmować tylko mięśnie tułowia lub karku albo wyłącznie kończyn, mogą posuwać się w kierunku dogłowowym lub doogonowym. Dopóki utrzymuje się gorączka, dopóty trzeba spodziewać się nowych porażeń. W 15% przypadków powstają postacie opuszkowe, w których następuje uszkodzenie ośrodków w rdzeniu przedłużonym i często śmierć, zwłaszcza gdy choroba postępuje od dolnych kończyn w górę, uszkadzając w końcu ośrodek krążenia lub oddychania (porażenie Landry'ego). Pomimo ciężkiego stanu chorzy są cały czas przytomni, są przestraszeni widząc swój ciężki stan, porażenie jednej kończyny po drugiej, nie mogą następnie połykać i oddychać i dopiero wówczas wpadają w stan śpiączki. W rzadkich wypadkach przebieg porażenia jest nietypowy: rozpoczyna się od górnych kończyn i szerzy sę wstępująco i zstępująco.

Choroba Heine-Medina u poszczególnych chorych może przebiegać w jednej z następujących postaci:

I. Postacie nieporażenne:
- a) utajona
- b) poronna
- c) oponowa
- d) przedporażenna

II. Postacie porażenne:
- a) rdzeniowa
- b) rdzeniowo-opuszkowa
- c) opuszkowa
  1) odosobnione porażenie n. mózgowych
  2) „ „ ośrodków wegetatywnych.

3. Postacie encefalityczne.

I. Postacie nieporażenne. W epidemiach z chorymi styka się dużo osób, ale zachorowuje stosunkowo mała liczba (wskaźnik zachorowalności 1:200—500 zakażonych). U pozostałych zakażonych osób choroba przebiega bezobjawowo, występuje tylko nosicielstwo wirusa: kilka dni nosicielstwo na śluzówce jamy nosowo-gardłowej, po kilku tygodniach wydalają ci ludzie wirusy z kałem; nosiciele mogą więc w ciągu kilku dni zakażać na drodze kropelkowej, kilka tygodni przez kał. Jest to postać utajona. W otoczeniu chorego zachorowuje zawsze kilka osób z lekkimi „grypowymi" objawami. W płynie mózgowo-rdzeniowym w większości przypadków jest pleocytoza 5—150. Brak objawów oponowych. Jest to postać poronna. Postać oponową i przedporażenną opisano powyżej przy omawianiu poszczególnych okresów choroby.

II. Wśród postaci porażennych choroby Heine-Medina postać rdzeniowa obejmuje 90% przypadków, najczęściej zachodzi porażenie różnych mięśni, mięśni ramion (1/2 — 3/4 przypadków), jednej lub obu kończyn, czasem porażenie połowicze. Są to zawsze wiotkie porażenia ze zniesieniem odruchów. Czasem spostrzega się porażenie kończyn skrzyżowane, w najcięższych wypadkach — porażenie wszystkich kończyn. Uszkodzenie kończyn prawie nigdy nie bywa symetryczne, w odróżnieniu od porażeń przy polyradiculoneuritis Guillain-Barrè lub pobłoniczych. W chorobie Guillain-Barrè stwierdza się poza symetrycznością porażeń dysocjację białkowo-cytologiczną w płynie. W wypadku porażeń pobłoniczych charakterystyczny jest początek porażeń od podniebienia miękkiego oraz wykrycie maczugowców błonicy. Do rzadkich wypadków w poliomyelitis zaliczają się porażenia mięśni rąk i nóg, brzucha i pośladków, do jeszcze rzadszych — odosobnione porażenia małych mięśni palców rąk i nóg.

Przedstawicielem postaci opuszkowo-rdzeniowej jest porażenie Landryego. Lepsza prognoza jest w takiej.postaci, w której nastąpiło równocześnie uszkodzenie mięśni górnych kończyn i nerwów mózgowych lub ośrodków autonomicznych.

Postacie porażenne opuszkowe dzielą się na 3 podgrupy. Do pierwszej zaliczają się uszkodzenia górnych nerwów mózgowych: V, VI, VII, VIII, rzadko odosobnione porażenie n. ocznego oraz dolnych nerwów. Porażenie n. trójdzielnego (V) objawia się porażeniem mięśni żucia. Porażenie n. abducentis (VI), częściej obustronne, powoduje zez zbieżny. Porażenie n. twarzowego (VII) jest banalnym objawem w każdej epidemii. Wynikiem rzadko opisywanego uszkodzenia n. acusticostatici jest zaburzenie słuchu.

Porażenie aparatu przedsionkowego przejawia się zawrotami, wymiotami i nudnościami. Porażenia górnych nerwów mózgowych są stosunkowo rzadkie i ustępują łatwo.

Rzadkie są również porażenia dolnych nerwów mózgowych, zwłaszcza nerwu błędnego, ale przedstawiają duże niebezpieczeństwo dla życia (mowa nosowa, chrapliwa, trudności połykania, ślina gromadzi się w ustach i chory ją wdycha, nie mogąc połknąć). Przy porażeniu jednostronnym więzadeł głośni zjawia się stridor, obustronne natomiast porażenie powoduje śmierć. Poza tym porażenie nerwu błędnego objawia się zaburzeniami oddychania z powodu uszkodzenia przepony. Rzadko spostrzegane uszkodzenie nerwu dodatkowego powoduje porażenie podniebienia miękkiego i m. trapezowego oraz mostkowo-sutkowo-obojczykowego (chory nie może podnieść ramion do poziomu). Uszkodzenie nerwu podjęzykowego wywołuje porażenie połowy języka, który pochyla się ku stronie chorej.

Odosobnione porażenie ośrodka oddychania przejawia się w nieprawidłowym rytmie oddychania; przerwy między poszczególnymi oddechami stale się przedłużają, aż całkowicie oddychanie ustaje. Chory jest przerażony, intensywnie oddycha, na ustach zjawia się krwawa piana (na sekcji wykrywa się obrzęk płuc). W wypadku odosobnionego porażenia ośrodka krążenia powstaje tachykardia 150—200 min., spadek ciśnienia, słabnące tętno i lepki, zimny pot.

Postacie encefalityczne w niektórych epidemiach bywają rzadko, w innych często, zwłaszcza na początku epidemii. Może występować encephalitis poliomyelitica rozlana lub ogniskowa. W pierwszym wypadku stwierdza się niepokój, ataki skurczów klonicznych i zaburzenia świadomości od lekkiego odurzenia do ciężkiej utraty przytomności, w której może nastąpić śmierć. W większości przypadków rokowanie jest jednak dobre i choroba kończy się wyzdrowieniem. U dzieci senność może przypominać gruźlicze zapalenie opon. W przypadku poliomyelitis wszystkie objawy mózgowe ustępują po wykonaniu tracheotomii, odsysaniu śliny i plwociny i po ułożeniu dziecka w respiratorze.

Postać mózgową ogniskową charakteryzują: ataksja, skurcze ograniczone tylko do połowy ciała lub ogólne, w lekkich przypadkach tylko kilkudniowa afazja. Chory jest przytomny i rozumie, co się mówi, nie może jednak mówić, odpowiada ruchami lub pisząc. Płyn mózgowo-rdzeniowy jest typowy, czasem jednak może być normalny.

5. Rozpoznanie różnicowe.

Postać oponową choroby Heine-Medina mogą naśladować zmiany i objawy kliniczne w następujących chorobach: gościec stawowy, zapalenie węzłów chłonnych szyjnych i pachowych (bóle przy ruchach, ograniczona ruchomość), meningismus w przypadkach zapaleń płuc, anginy, udaru słonecznego, nieżytu nosowo-gardłowego. Punkcja w tych przypadkach powoduje szybką poprawę. W zapaleniach opon na tle zakażenia paciorkowcami, pneumokokami, meningokokami, haem. influenzae, rzadziej E. coli, Salmonellami stwierdza się szybkie powstanie objawów i szybki przebieg, dreszcze, gorączkę wkrótce osiągającą szczyt, uporczywe wymioty i silne bóle głowy; po kilku godzinach zaburzenia świadomości; odczyny oponowe silnie wyrażone; płyn wycieka pod wysokim ciśnieniem i jest ropno-mętny. W preparacie bezpośrednim wykrywamy bakterie. Objawy oponowe towarzyszą również niektórym chorobom zakaźnym np. durowi brzusznemu, czerwonce, płonicy. Do odróżnienia od p. pomaga anamneza (długotrwała gorączka, ciężki stan, powiększenie śledziony); płyn wycieka pod wysokim ciśnieniem. Odczyny oponowe mogą wystąpić także w wypadkach zapaleń zatok i ucha środkowego. Zdarza się również encephalopathia pozakaźna, zwłaszcza po chorobach wirusowych i szczepieniach (świnka, odra, szczepienia przeciw ospie, wściekliźnie i krztuścowi). Są to nerwowe powikłania po chorobach zakaźnych, występujące po spadku gorączki jako nowa choroba. Etiologia jest niejasna: może to być choroba ośrodkowego układu nerwowego wywołana tym samym mikroorganizmem lub odczyn alergiczny ustroju. Punkcja lędźwiowa przynosi ulgę (w odróżnieniu od poliomyelitis), pleocytoza wynosi około 1000.

Wirusowe zapalenia mózgu (p.n.), przenoszone przez kleszcze, występują zwykle na wiosnę i w początkach lata. Rozpoznanie różnicowe jest trudne; opiera się ono na anamnezie (ukłucie przez kleszcza) i na badaniach serologicznych oraz wirusologicznych.

Wirusowe zapalenia mózgu.

Wirusowe zapalenia mózgu można podzielić na dwie grupy:

1) zapalenie mózgu, w którym uszkodzenie mózgu jest najczęstszym lub klinicznie dominującym objawem zakażenia,

2) zapalenie mózgu, będące jedynie ubocznym objawem lub powikłaniem różnych wirusowych neuroinfekcji np. herpes zoster, poliomyelitis, zapalenie mózgu odrowe lub różyczkowe.

Do I grupy zaliczamy następujące jednostki chorobowe:

A) wiosenno-letnie (rosyjskie) kleszczowe zapalenie mózgu, przebiegające pod postacią nietypowego poliomyelitis dorosłych w ostrym okresie. Zakażenie przenoszone jest przez kleszcze Ixodes persulcatus i spotykane najczęściej w dziewiczej tajdze. Choroba odznacza się polimorfizmem; wg Panowa można odróżnić postać oponową, oponowo-mózgową, polioencefalityczną, postać przypominającą poliomyelitis i polyradiculitis. Początek choroby bywa bu-

rzliwy: wysoka gorączka, objawy podrażnienia mózgu, bóle mięśniowe. Gorączka trwa 8—11 dni, po czym spada i rozpoczyna się poprawa lub występują porażenia wiotkie mięśni szyjnych, górnych kończyn, płuc, czasem porażenie jąder nerwów mózgowych lub porażenie połowicze. Śmiertelność 1—30%. W płynie mózgowo-rdzeniowym wykrywa się po kilkadziesiąt komórek w mm^3, we krwi leukocytozę i przyspieszony odczyn Biernackiego. Czumakow wyosobnił wirus z mózgu chorego jeszcze po 13 miesiącach od początku choroby;

B) szkockie zapalenie mózgu (louping-ill) występuje gromadnie u owiec w Szkocji. W r. 1938 Rivers i Schwenker opisali przypadek laboratoryjnego zakażenia człowieka. W następnych latach opisano szereg podobnych przypadków. Przenosicielem zakażenia jest kleszcz Ixodes ricinus. Choroba ma przebieg dwuokresowy. Zaczyna się osłabieniem, po czym pojawia się gorączka trwająca 1—2 tygodnie. Po spadku gorączki choroba przechodzi w okres drugi, oponowo-mózgowy. Występują: wysoka gorączka, silne bóle głowy, wymioty, bradykardia, zaburzenia świadomości, porażenia nerwów mózgowych, niekiedy ataksja. W płynie mózgowo-rdzeniowym wykrywa się: globulinozę, 500—5000 ciałek w 1 mm^3. Opisana jednostka chorobowa jest bardzo podobna do rosyjskiego zapalenia mózgu; niektórzy uważają je za identyczne;

C) chorioencephalitis cz. zapalenie mózgu psychosenzoryczne występuje u dzieci 8—12-letnich, rzadko u dorosłych. Okres ostry, podobny do grypy, trwa 2—12 dni, potem pojawiają się bóle głowy i osłabienie. Po następnych 2 tygodniach lub 2 miesiącach nadchodzi okres podostry, psychosenzoryczny, który cechują powiększenie śledziony, obniżenie ciśnienia krwi, brady- lub tachykardia, niekiedy gorączka epizodyczna; we krwi: leukocytoza, eozynofilia. limfocytoza. Charakterystyczne są napadowe bóle głowy wraz z wymiotami i zaburzeniami apercepcji oczno-priestorowej. Chory ma uczucie kołysania wokół siebie. W połowie przypadków występuje adiadochokineza, często — diplopia i polyopia. Płyn jest prawidłowy. Choroba ma przebieg łagodny, trwający kilka miesięcy;

D) krwotoczne zapalenie mózgu występuje u młodych ludzi, przeważnie w zimie. Śmiertelność wynosi 29,3 — 70%. Choroba zaczyna się nagle od podwyższonej ciepłoty ciała, utraty przytomności i napadów padaczkowych. Czasem pojawiają się porażenia lub niedowłady połowicze, rzadziej diplopia i nystagmus. Płyn mózg.-rdzeniowy w połowie przypadków jest prawidłowy, w połowie — zaznacza się dysocjacja białkowo-komórkowa;

E) krwotoczna gorączka bukowińska, opisana przez Sawenka i Ruzinowa w r. 1947-48. Przenosicielem choroby, pokrewnej gorączce krymskiej, jest kleszcz. Klinicznie przebieg schorzenia podobny jest do japońskiego zapalenia mózgu, wirusologicznie jednak stanowi oddzielną jednostkę. Gorączka trwa 7 dni, chorzy bywają osłabieni, dołączają się bóle krzyża, łydek, zaburzenia świadomości oraz objawy oponowe. Pod względem anatomicznym jest to rozlane, krwotoczne uszkodzenie mózgu i opon, a także płuc, śledziony i przewodu pokarmowego;

F) encephalitis japonica typu B (typ A jest identyczny z epidemicznym letargicznym zapaleniem mózgu). Choroba ta występuje w Japonii w lecie i w Związku Radzieckim w jesieni. Śmiertelność 30—90%. Przenosicielem jest komar. Po krótkim okresie zwiastunowym chorzy wpadają w stan śpiączkowy, występują hiperkinezy, porażenia spastyczne i wiotkie. W płynie mózgowo-rdzeniowym liczba komórek wynosi 1500 mm^3, we krwi leukocytoza około 11.000. Wirus tej choroby jest pokrewny wirusowi encephalitis St. Louis;

G) encephalitis St. Louis występuje w miesiącach letnich i jesiennych, przenoszona przez komary. Początek jest nagły, wysoka gorączka, bóle głowy, obrzęk szyi; potem dołączają się objawy mózgowe: apatia, dezorientacja, afazja, drżenie rąk i języka, ataksja, rzadko porażenie jednostronne. Histologicznie stwierdza się: krwotoki, nacieki limfocytarne, zwyrodnienie komórek nerwowych. Śmiertelność 20 — 30%. W płynie mózgowo-rdzeniowym: mierna globulinoza, około 300 ciałek w mm^3, przeważnie monocyty i limfocyty;

H) choroba australijska X cechuje się u dzieci skurczami, u dorosłych drgawkami oraz śpiączką;

I) pd.-amerykańskie końskie zapalenie mózgu, spotykane także u ludzi. Klinicznie jednostka chorobowa identyczna z encephalitis St. Louis;

J) encephalitis epidemica (lethargica) występuje w zimie i wczesną wiosną. Przebiega głównie pod postacią zaburzeń nerwu okoruchowego i hipersomnii. Przewlekła postać przypomina parkinsonizm. W płynie stwierdza się globulinozę oraz dziesiątki lub setki limfocytów w 1mm^3. Wirus i sposób szerzenia się nieznane.

Do II grupy zaliczamy choroby, w których uszkodzeniu ulega ośrodkowy układ nerwowy zwłaszcza mózg, a obraz kliniczny często jest podobny do opisanych zapaleń mózgu:

A) limfocytarna choriomeningitis, przenosząca się na ludzi prawdopodobnie od myszy;

B) encephalomyelitis acuta diffusa oraz pokrewna sclerosis multiplex — dotychczas niepoznane dokładnie.

Zapalenie mózgu może być spowodowane również przez wirusy zwykle nie wywołujące zapaleń mózgu, np. przez wirusy herpes zoster. simplex, lymphogranuloma venereum, mononucleosis infectiosa, hepatitis infectiosa, grypy.

Należy zaznaczyć, że liczba neuroinfekcji jest większa, niż sądzi się powszechnie. W latach 1948/49 w Czechosłowacji spostrzegano 2 — 3 razy więcej chorych na zakażenia neurogenne, niż chorych na dury i para-dury. W leczeniu zaleca się często aureomycynę.
W gruźliczym zapaleniu opon objawy oponowe są silnie wyrażone, stwierdza się zaburzenia świadomości, czerwony dermografizm, poziom cukru obniżony poniżej 20 mg%, białko silnie zwiększone w płynie mózg.-rdzeniowym. Objawy oponowe są silnie wyrażone również przy zakażeniu wirusem opryszczki, herpes zoster, leptospirami (leptosp. ictero-haemorrh., grippotyphosa, pomona) oraz w choriomeningitis lymphocytaris. Rozpoznanie serologiczne i biologiczne (np. na myszkach).

W okresie przedporażennym przyczyną mylnego rozpoznania mogą być:

a) stany ogólnego osłabienia chorych przy ciężkich chorobach zakaźnych; w przypadkach tych brak jest zawsze facies poliomyelitica z przejściowymi porażeniami m. mimicznych oraz brak zaburzeń odruchów; poza tym ma znaczenie anamneza.

b) porażenia pobłonicze oraz ropne zapalenia opon mózgowych — omówiono powyżej.

Rozpoznanie p. w okresie porażeń na ogół jest łatwe. Pewne trudności dla rozpoznania różnicowego mogą przedstawiać: choroba Guillain-Barre (p.w.) oraz spastyczne porażenia pochodzenia ośrodkowego przy guzach mózgu, zapaleniu mózgu, sclerosis multiplex, krwotoku mózgu. Spastyczny charakter porażeń i normalne odruchy ścięgniste wyłączają w tych wypadkach poliomyelitis. W poprzecznym uszkodzeniu rdzenia po urazach, guzach rdzenia, postrzałach obok porażeń spastycznych powstają zaburzenia czucia, zaburzenia płciowe i troficzne.

Należy wreszcie wspomnieć o poliofobiach i histerii (brak gorączki i objawów oponowych, dobre napięcie mięśni i żywe odruchy). Zdarzają się wreszcie wypadki odsyłania do szpitali chorych na zapalenie płuc lub astmę jako przypadki porażeń mięśni oddechowych. Stwierdza się wówczas, że podczas ataku chory jest siny i dusi się, oddycha jednak całą klatką piersiową, ruchy klatki są symetryczne, przepona ruchoma. Umieszczenie takich chorych w respiratorze grozi katastrofą. Przy porażeniach mięśni klatki piersiowej klatka nie porusza się wcale lub tylko jedna strona, chory nie oddycha brzuchem (porażenie przepony).

Rokowanie. Śmiertelność w chorobie Heine-Medina zależy od liczby postaci poronnych i waha się w różnych epidemiach od 10—43%. W ostatnim czasie śmiertelność jest mniejsza w związku z używaniem respiratora („żelaznych płuc"); jednak nawet respirator nie może zapobiec zejściu śmiertelnemu w ciężkich postaciach z uszkodzeniem wyższych odcinków układu nerwowego lub w przypadkach powikłanych. W przypadkach porażennych rokowanie można stawiać na podstawie szybkości ustępowania porażeń. Porażenia nie ustępujące do 1/2 roku pozostają trwale. Zupełne wygojenie w tej postaci choroby bywa rzadko i tylko u małych dzieci. W większości przypadków niektóre grupy mięśni pozostają bezwładne, następuje zanik mięśni i przykurcze.

6. Leczenie.

W leczeniu poliomyelitis odróżnia się trzy okresy: 1) ostry, trwający 6 tygodni, w którym choroba jest jeszcze zakaźna i dlatego chory powinien być odosobniony; 2) okres drugi (rekonwalescencji) trwający około 2 lat, w ciągu których systematycznym leczeniem staramy się naprawić następstwa choroby; 3) okres przewlekły, w którym przy pomocy odpowiednich zabiegów chirurgicznych zmierzamy do poprawy niektórych uszkodzeń i następstw zaburzeń w zakresie mięśni, ścięgien i kości.

Gdy na podstawie badań klinicznych i badania płynu mózgowo - rdzeniowego wykryjemy u dziecka poliomyelitis, umieszczamy je na oddziale i zaczynamy leczenie według metody siostry Kenny opartej na przesłankach doświadczalnych. Ważne jest, aby chory zbliżył się do nowego otoczenia, w którym ma spędzić pewien okres swego leczenia. Bardzo ważnym składnikiem leczenia jest psychiczne oddziaływanie na chorego, którego należy przekonać o tym, że na leczenie wywiera wielki wpływ czynna postawa samego chorego. Chory musi być zaznajomiony z postępem leczenia i współdziałać z zabiegami opiekującego się personelu, gdyż tylko wtedy można się spodziewać pomyślnych wyników metody Kenny. Dawniej stosowane środki lecznicze, jak surowica lub osocze ozdrowieńców, witaminy, prostygmina, kurara, duże dawki glukozy, piramidon, strychnina, kalium chloricum, a także fizykoterapia okazały się bezskuteczne. Jedynie w niektórych przypadkach w okresie przedporażennym leczenie osoczem lub surowicą ozdrowieńców z tej samej epidemii może okazać się skuteczne.

Leczenie ma na celu zmniejszenie cierpień w okresie choroby oraz złagodzenie następstw choroby. Leczenie rozpoczyna się obecnie zaraz po rozpoznaniu. Najpierw zapewniamy choremu spokój i staranną, ostrożną opiekę; układamy chorego w specjalnie urządzonym łóżku tak, aby zapobiec powstawaniu zniekształceń. Większą część dnia chory leży na wznak; górne kończyny przylegają wzdłuż ciała w pośredniej pozycji między supinacją i pronacją; kończyny dolne są lekko zgięte w kolanach, pod które podkłada się zwinięty ręcznik. Jeśli nie ma utrudnienia oddychania, obracamy chorego 1 — 2 razy dziennie na brzuch. Wolno chwytać tylko w stawach. Tylko w ciężkich przypadkach, przy zaburzeniach oddychania stosuje się łóżko

wodne. Chorego leżącego w łóżku z początku tylko obmywamy lekko ciepłą wodą, kąpiel dozwolona jest w 3. tygodniu.

W ostrym okresie zabiegi polegają na stosowaniu gorących okładów, najpierw na całe ciało, później tylko na uszkodzone kończyny. Pod wpływem okładów bóle zmniejszają się, a po kilku dniach zupełnie ustępują. Przykładamy wełniane chusty ogrzane w parze i wysuszone; temperatura okładu powinna wynosić 50^0 C; po ostygnięciu zmienia się je, przy czym zwykle okłady stosuje się w ciągu dnia przez 12 godzin; w nocy — tylko wtedy, jeśli bóle nie pozwalają spać choremu. Przeciwwskazania: choroby skóry oraz wszelkie stany gorączkowe z przyczyn ubocznych. Po 2—3 dniach leczenia okładami rozpoczyna się wykonywanie ruchów biernych (stymulacja) po zdjęciu okładu: łagodne ruchy bierne w granicach, na jakie pozwala skurcz. Celem tego postępowania jest odnowienie przejścia drogi od proprio-receptorów przez rdzeń do odpowiedniego mięśnia. Ćwiczenia bierne powtarzamy 3—4 razy dziennie, ćwicząc najpierw wszystkie mięśnie, później tylko uszkodzone.

Szczególnej uwagi wymagają zaburzenia oddychania. W wypadku zauważonego zaburzenia stosuje się skoncentrowane okłady gorące na klatkę piersiową i na brzuch oraz tlen, aż do zupełnego ustąpienia zaburzeń oddychania i sinicy. Nie należy natychmiast chorego kłaść do respiratora, ponieważ duże ciśnienie powietrza na klatkę piersiową może pogorszyć skurcze. W przypadku skurczu przepony (dolna apertura kl. p. rozszerzona, brzuch wzdęty, chory nie może odkrztusić, nie ma sinicy) trzeba unieść głowową część łóżka, chorego ułożyć na bok i w tej pozycji stosować stężone okłady na dolną część klatki piersiowej i przylegającą okolicę brzucha. Rokowanie w skurczach mięśni oddechowych jest dobre. Jeśli jednak stan chorego nie poprawia się, umieszczamy go w respiratorze; przedtem należy chorego uspokoić drogą łagodnej perswazji. Stosuje się w dalszym ciągu gorące okłady; poza tym koraminę, kofeinę, czasem lobelinę. W rzadkich wypadkach zmuszeni jesteśmy stosować respirator stale.

W ostrym okresie spotyka się często zaburzenia oddawania moczu i kału; zatrzymanie moczu ustępuje pod wpływem gorących okładów, zaparcie — po dłuższym czasie stosowania okładów.

Okres rekonwalescencji rozpoczyna się z chwilą, gdy gorączka ostatecznie spadła i nie powstają dalsze porażenia. Ze względów epidemiologicznych chorzy są kierowani do specjalnych zakładów dopiero po 6 tygodniach; rehabilitacyjne leczenie zaczyna się więc już na oddziale zakaźnym. Składa się ono z następujących części: 1) swoiste zabiegi lecznicze 2) ogólna opieka włącznie z odpowiednim zajęciem w okresie między zabiegami 3) rehabilitacja psychiczna.

Celem swoistych zabiegów leczniczych jest uwolnienie skróconych tkanek oraz odnowa zaburzonej czynności nerwowo-mięśniowej. Skrócenie obwodowych tkanek przejawia się głównie w więzadłach, powięziach, ścięgnach i rozścięgnach, w mięśniach, a niekiedy również w skórze. Skrócenia te powodują zniekształcenia i uniemożliwiają odnowę czynności nerwowo-mięśniowej. Skrócenie mięśni jest tylko dalszym okresem mięśniowego skurczu, który widuje się w okresie ostrym. Leczenie polega na przykładaniu wilgotnych, gorących kompresów i wyciąganiu tkanek; stosuje się poza tym delikatne rozcieranie skóry. Rano lub popołudniu daje się ogólne gorące okłady, zmieniane 4 razy na godzinę (ciepłota okładów 50^0C). Po godzinie terapeuta przystępuje do stopniowego rozciągania skróconych mięśni lub powięzi według szczegółowych sposobów opracowanych dla poszczególnych mięśni i części ciała. Jeśli skrócenie dotyczy mniejszego obszaru, jeśli upłynął dłuższy czas od stadium ostrego lub gdy zgrubienia nie poddają się stosowanym zabiegom, można użyć parafinowych okładów lub łaźni. Rozgrzaną parafiną naciera się uszkodzone części ciała, w kilku warstwach nakładając parafinę aż do grubości 3 mm, po czym zostawia się na kwadrans, usuwa się okład i przystępuje do rozciągania. W przypadku uszkodzenia łydki lub rozścięgna podeszwowego można dolną kończynę do kolana zanurzyć w łaźni parafinowej, a kończynę górną do łokcia.

Zaburzenia czynności nerwowo-mięśniowej przejawiają się czynnościowym porażeniem mięśni, mięśniową inkoordynacją i denerwacją. Inkoordynacja polega na dezorganizacji regulujących ośrodków ruchowych układu nerwowego, wynikiem czego jest nieodpowiednie kierowanie impulsu nerwowego; akcja mięśni traci płynną rytmiczność. Odróżnia się dwa typy inkoordynacji mięśniowej: 1) niewłaściwe kierowanie impulsu do innych, normalnych mięśni 2) nieprawidłowy kierunek impulsu ku włóknom mięsnym wewnątrz jednej jednostki mięśniowej; mięsień zaczyna kurczyć się od swego początku zamiast od przyczepu. Inkoordynacja odbywa się bez świadomości chorego.

We wszystkich wypadkach stosuje się gorące okłady, z czasem chłodzące. Ciepło na zmianę z zimnem działa jako bardzo skuteczny stimulans krwiobiegu w uszkodzonym mięśniu, dzięki czemu polepsza się dowóz tlenu i substancji odżywczych, wydalanie dwutlenku węgla i przetworów przemiany materii. Okłady pozostawiamy przez 1 godzinę i zmieniamy 4 — 6 razy dziennie.

Odnowienie drogi nerwowej i reedukację czynności mięśniowo-nerwowej rozpoczyna stymulacja mięśniowa. Polega ona na wywoływa-

niu proprioreceptywnego odruchu nerwowego przez podrażnienie ciałek dla czucia głębokiego, umieszczonych w mięśniach, ścięgnach, powięziach, stawach i okostnej. Przez stymulację zwiększa się napięcie czynnościowe porażonych mięśni. Przeprowadzanie stymulacji wymaga dużych wiadomości z zakresu anatomii mięśni, kinezjologii oraz dużej praktyki.

Reedukacja i odnowa czynności układu nerwowo-mięśniowego polega na odzyskiwaniu swoistej wolnej kontroli mięśni. Chory uczy się wysyłania i sprawnego kierowania nerwowego impulsu do przyczepu mięśniowego, od którego normalnie powinien rozpoczynać się skurcz. Chory najpierw śledzi ruch bierny, później próbuje czynnie kierować skurczem mięśnia. Przykład: chory miał porażone oba mięśnie sutkowo-mostkowo-obojczykowe. Cel reedukacji: uwolnienie skurczu mięśni szyjnych i odnowa w obu mięśniach połączenia z podświadomymi ruchowymi ośrodkami za pomocą proprioreceptywnego mechanizmu odruchowego. Chorego układa się na stole na wznak; głowa wystająca poza stół spoczywa w rękach terapeuty. Po przyłożeniu palców na oba wyrostki sutkowe, gdzie znajdują się przyczepy mięśni, zwraca się na nie uwagę chorego i biernie skłania się głowę do przodu. Chory powinien sobie uświadomić, że ruch zaczyna się od wyrostka sutkowego i śledzić w myśli skłon głowy do przodu. Po kilku dniach lub wcześniej chory sam próbuje wykonać ruch czynny skłonu głowy. Obserwujemy, czy odnowiło się połączenie z ośrodkami ruchowymi. Jeśli stwierdza się nadal inkoordynację np. skurcz od końca mostkowego, należy powrócić do ruchów biernych.

Po wytrwałych ćwiczeniach, gdy powróciła czynność mięśni tułowia i mają one dostateczną siłę, pozwalamy choremu siadać — najpierw z drewnianą podpórką pod plecy, później z tułowiem wolno wyprostowanym, najwyżej na pół godziny 2 razy dziennie. Dalsza reedukacja, to ćwiczenia stania — najpierw z podpórką; gdy ustąpią wszystkie skurcze i osłabienie, a chory może wykonać ruch kończyną dolną do 90°, ustawiamy go o własnych siłach. Następują ćwiczenia chodzenia przy pomocy terapeuty, potem przy pomocy tzw. szczudeł kanadyjskich, które zaopatrzone są w pasy obejmujące przedramiona.

Oprócz opisanych zabiegów niekiedy stosuje się wodolecznictwo — szkockie natryski.

Ważnym składnikiem leczenia jest odpowiednie środowisko: dobrze przewietrzane słoneczne pokoje, wygodne łóżko, odpowiednia dieta, staranna ochrona przed dodatkowymi zakażeniami. Wielkie straty wody i soli z powodu potów przy leczeniu okładami nagradzamy wodą mineralną. Dzieciom należy zapewnić odpowiednią naukę i wychowanie.

Do domu odsyła się chorych wówczas, gdy nie stwierdza się zgrubienia obwodowych tkanek, gdy inkoordynacja mięśniowa została usunięta i chory zdolny jest do samodzielnego chodzenia. Co 6 tygodni należy kontrolować, czy nie powstają zniekształcenia. Wszelkie sporty są wzbronione na okres najmniej 2 lat.

PIŚMIENNICTWO

1) Blažek Fr., Tachovska M.: Prakticky Lekař 1952, Nr 10—11, str. 242—245. — 2) Cernoch Fr.: Lekarske Listy 1952, Nr. 9, 231—234. — 3) Černacek J.: Prakticky Lekař 1952, 10—11, 250—354. — 4) Kredba V.: Prakticky Lekař 1952, 10—11, 222—227. — 5) Kredba V.: Prakticky Lekař 1952, 10—11, 227—232. — 6) Kredba V.: Prakticky Lekař 1952, 10—11, 232—238. — 7) Obrda K.: Prakticky Lekař 1952. Nr 10—11, str. 245—250. — 8) Prochazka I.: Lekař 1952, 10—11, 219—222. — 9) Škovranek V.: Prakticky Lekař 1952, 10—11, 217—219.

K. JONSCHER, E. FOJUDZKI, Poznań
St. NOWAK, O. SZCZEPSKI

Pierwsze próby leczenia gruźlicy hydrazydem kwasu izonikotynowego

(Z Kliniki Chorób Dziecięcych A. M. w Poznaniu. Kierownik: Prof. dr K. Jonscher).

Hydrazyd kwasu izonikotynowego biały, krystaliczny proszek znany jest chemikom od kilkudziesięciu lat, podobnie jak i inne związki hydrazynowe. W roku 1950 zauważono ich własności bakteriostatyczne, a nawet bakteriobójcze wobec prątka gruźliczego. Od tego czasu datują się próby wykonywane początkowo „in vitro", potem „in vivo" na zwierzętach i wreszcie od czerwca 1951 roku na człowieku (Faust, Robitzek, Selikoff, Sivriere, Uehlinger, Sibenman i i.). Pierwsze próby wykonywano z bardziej toksycznymi związkami hydrazynowymi, od października 1951 r. używa się już pochodnej propylowej, zwanej fabrycznie „Marsilidem" a od grudnia 1951 r. czystego hydrazydu kwasu izonikotynowego („Rimifon", „Hydrazyd" i i.) działającego najsilniej z dotychczas przebadanych środków.

Z piśmiennictwa wiadomo, że hydrazyd ten przejawia swoje działanie bakteriostatyczne wobec prątka gruźliczego typu ludzkiego w stężeniu 1:60 milionów (Grunberg, Schnitzer). Nieco większych stężeń potrzeba dla uzyskania działania bakteriostatycznego wobec prątka typu bydlęcego. Donoszą również o istnieniu szczepów prątka opornych na hydrazyd (Rist). Mechanizm działania dotychczas nie jest jeszcze poznany. Zieper i Levis mówią, że hydrazyd wywołuje „długotrwałe uszkodzenie prątków gruźlicy". Ciekawe w tym względzie jest nasze spostrzeżenie, a mianowicie w plwocinie dorosłego chorego po kilkunastudniowym podawaniu doustnym hydrazydu (3 mg na kg wagi na dobę) zauważyliśmy, że prątki ulegają rozpadowi, a w ich miejsce pojawiają się kokoidy kwaso-alkoholo-oporne.

W doświadczeniach na zwierzętach hydrazyd w dawce 1—10 mg na kg wagi na dobę, wykazując działanie bakteriostatyczne, nie przejawia prawie żadnego działania farmakodynamicznego. Działanie farmakodynamiczne hydrazydu objawia się po dawce znacznie wyższej niż dawka używana dla uzyskania efektu bakteriostatycznego (co najmniej 10-krotna). Hydrazyd dzięki dobremu wchłanianiu działa jednakowo, niezależnie od sposobu podania. Długotrwałe podawanie hydrazydu doustnie nie ma ujemnego wpływu na wzrost, liczbę krwinek, poziom hemoglobiny i wygląd tkanek (na sekcji). Zauważono natomiast, że w szpiku kostnym zmniejsza się liczba dojrzałych neutrofilów, że śledziona jest nieco przekrwiona i występuje nieznaczne zwyrodnienie nerek, wątroby i jąder (te ostatnie procesy są jednak odwracalne i prawdopodobnie w opisanych doświadczeniach spowodowane były przypadkowymi zakażeniami z grupy Salmonella — wg Bensona, Stefki).

Ludziom chorym na gruźlicę płuc można podawać hydrazyd w dawce 3 mg na kg na dobę przez 4—16 tygodni. Objawy toksyczne pojawiają się niekiedy po 2 tygodniach leczenia, pozostają do 4 tygodnia, po czym, mimo kontynuowania kuracji, powoli samoistnie ustępują. Należą do nich: trudności z rozpoczęciem oddawania moczu, drżenie kończyn, wzmożenie odruchów głębokich, zaparcie stolca i zawroty głowy. Najmniej objawów toksycznych daje hydrazyd (w porównaniu z innymi pochodnymi hydrazynowymi). Przypuszczalna dawka toksyczna hydrazydu kwasu izonikotynowego wynosi 10 — 20 mg na kg wagi na dobę, dawka śmiertelna (dosis letalis minima) 50—100 mg na kg wagi na dobę (na podstawie doświadczeń na zwierzętach — Elmendorf, Cawthon, Muschenheim, Mc Dermott i i.). Środek ten wchłania się u ludzi szybko po podaniu doustnym i duży odsetek jego wydala się w okresie do 24 godzin po spożyciu. Znaczne stężenie hydrazydu w płynie mózgowo-rdzeniowym uzyskano po 3 godzinach od podania doustnego 2—3 mg na kg wagi na dobę u chorych bez objawów oponowych. U chorych z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych stężenie leku w płynie po podaniu doustnym było 14—60 razy wyższe niż to, które jest potrzebne do zahamowania wzrostu szczepu prątka H37Rv „in vitro" (Elmendorf i i.).

Leczeniu hydrazydem kwasu izonikotynowego dotychczas poddawano tzw. beznadziejne przypadki gruźlicy u dorosłych i zauważono, że u tych chorych ustępują gorączka i kaszel, chorzy odzyskują łaknienie, przybierają na wadze, z apatycznych stają się ożywionymi, interesującymi się otoczeniem, odzyskują siły, zmniejsza się ilość wykrztuszanej plwociny, czasami dość wcześnie pojawia się poprawa obrazu rtg. płuc, poprawa stanu ogólnego oraz samopoczucia (Robitzek, Selikoff). Zachęceni doniesieniami na temat pomyślnego wpływu hydrazydu na gruźlicę, postanowiliśmy zastosować go i u naszych chorych. Na przeszkodzie stanął nam brak tego leku. Wobec trudności związanych z uzyskaniem preparatów zagranicznych przystąpiliśmy do prób wytworzenia hydrazydu w laboratorium Kliniki Chorób Dziecięcych A. M. w Poznaniu. Próby te zostały uwieńczone powodzeniem (Bartz, Fojudzki, Gendera), a pierwsi chorzy otrzymali lek 28. IV. 1952 roku. W chwili obecnej leczy się już hydrazydem przez nas wyprodukowanym przeszło 200 chorych. Doniesienie niniejsze obejmuje jednak tylko pierwszych 74 chorych poddanych leczeniu hydrazydem. Otrzymywali oni lek co najmniej 10 dni, najdłużej 7 tygodni. Pozostali chorzy otrzymują lek jeszcze przez zbyt krótki okres czasu, aby można było ocenić jego działanie.

Spostrzeganych chorych podzieliliśmy na 3 grupy:

1. Gruźlica typu dziecięcego.
2. Gruźlica rozpadowa u dorosłych.
3. Gruźlica rozpadowa u dzieci i młodzieży do lat 15.

Ad 1. W grupie tej leczono od dnia 1. VII. 52 ogółem 34 przypadki, z czego 20 w Klinice Chorób Dziecięcych A. M., a 14 w Miejskim Szpitalu Dziecięcym w Poznaniu (Ordynator: dr T. Skalmowski). Dawki hydrazydu wynosiły od 3,0 do 4,3 mg na kg wagi ciała na dobę w 3—4 dawkach wyłącznie doustnie.

Podział kliniczny tych przypadków przedstawia się następująco:

1. gruźliczego zapalenia opon ostrego, początkowego — 9 przypadków
2. gruźliczego zapalenia opon przewlekłego — 19 „
3. nacieków gruźliczych wnękowych z niedodmą — 6 „

W ostatniej podgrupie mieści się również jeden przypadek skrofulozy i jeden przypadek rumienia guzowatego.

Przypadki z pierwszej grupy były leczone następująco: 2 przypadki samym hydrazydem, przy czym były to niemowlęta poniżej 8 miesięcy w okresie porażennym; jedno zmarło po 10 dniach leczenia, u drugiego wystąpiło po tygodniu leczenia nieznaczne pogorszenie. W 3 przypadkach stosowano przez tydzień streptomycynę domięśniowo i dokanałowo oraz hydrazyd, przez dalsze 4—6 tygodni tylko hydrazyd doustnie. We wszystkich trzech przypadkach dzieci po 3 tygodniach nie wykazywały żadnych objawów oponowych poza zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, obecnie chodzą, są wesołe, wykazują normalną ciepłotę i normalny przyrost wagi. W pozostałych czterech przypadkach stosowano przez pierwsze 2 tygodnie leczenie kombinowane streptomycyną domięśniowo i dokanałowo oraz hydrazydem doustnie, po czym sa-

mym tylko hydrazydem. Wszystkie cztery przypadki wykazują poprawę, jak poprzednie.

Spośród 19 przypadków przewlekłego gruźliczego zapalenia opon, które przez kilka uprzednich miesięcy były leczone streptomycyną, a obecnie tylko hydrazydem zanotowano w 7 przypadkach wybitną poprawę, którą należy przypisać wyłącznie zmianie leku, u 6 zanotowano lekką poprawę, u pozostałych 5 nie spostrzeżono dotąd zmiany. Jeden chory z wodogłowiem (w stanie b. ciężkim) zmarł.

W czasie leczenia samym hydrazydem wykonywano jedynie kontrolne nakłucia worka oponowego co 7—10 dni.

Spośród 6 przypadków zmian przywnękowych, przeważnie z niedodmą, u wszystkich zanotowano poprawę, objawiającą się przede wszystkim poprawą stanu ogólnego, w trzech przypadkach znaczną poprawą w obrazie radiologicznym. Objawy skrofulozy i rumień guzowaty ustąpiły zupełnie po tygodniu leczenia.

U żadnego z dzieci nie zanotowano jakichkolwiek objawów toksycznych. Często wykonywano badanie krwi, mając na uwadze, że pochodne hydrazyny znane są jako leki niszczące krwinki — nie stwierdzono jednakże żadnych zmian. W przebiegu leczenia skojarzonego streptomycyną domięśniowo i dokanałowo oraz hydrazydem spostrzegano w kilku przypadkach wzrost pleocytozy nawet do 1000/3 i wzrost białka, zmiany te jednak ustępują w toku dalszego leczenia samym hydrazydem. Nie zanotowano żarłocznego łaknienia. Przyrost wagi nie wykraczał poza przeciętny przyrost spostrzegany w okresie zdrowienia.

Ad 2. Do drugiej grupy należy 26 chorych w wieku 19 do 57 lat, z których 20 leczono na Oddziale Chorób Płucnych Szpitala Miejskiego w Poznaniu (Ordynator: Dr R a c z y ń s k i), a 6 w Sanatorium Przeciwgruźliczym w Kowanówku (Dyrektor: Dr J a n k o w s k a).

Obraz kliniczny tych 26 chorych był bardzo podobny. Wszyscy chorzy prątkowali, gorączkowali od dłuższego czasu (do 3 miesięcy), tracili na wadze. Rentgenologicznie w płucach (prześwietlenia, zdjęcia, tomografie) stwierdzono liczne obustronne ogniska rozpadu, 2 chorych wykazywało gruźlicę krtani, 3 chorych ropniaki opłucnej (w tym 1 z przetoką zewnętrzną), 1 dodatkowo wysiew prosowaty w obydwu płucach, 1 przypadek był powikłany cukrzycą. Dotychczasowe leczenie chemoterapeutyczne (streptomycyna, P. A. S., thiosemicarbazon), spoczynkowe, zapadowe lub chirurgiczne nie dawało poprawy, chorzy stale z dnia na dzień pogarszali się. Jednym słowem były to przypadki tzw. beznadziejne, w większości skazane na stałe leżenie wskutek zupełnego wyczerpania, niekiedy bez możności spożywania najmniejszych ilości jedzenia.

Hydrazyd kwasu izonikotynowego podawaliśmy doustnie w dawce 3 mg na kg wagi na dobę przez pierwszych 5—10 dni, po czym zwiększaliśmy dawkę do 5 mg na kg na dobę. Ten sposób podawania, tj. zwiększanie dawki ma zmniejszać liczbę spostrzeganych objawów ubocznych (R o b i t z e k, S e l i k o f f, O r n s t e i n). Dawkę dobową dzieliliśmy na 3 równe części i podawaliśmy po śniadaniu, obiedzie i kolacji. Uzyskaliśmy następujące wyniki: g o r ą c z k a opada u wszystkich chorych w okresie 2—14 dni (średnio 10 dni); u 20 chorych ciepłota obecnie nie przekracza 37°, a u 6 po spadku z 39—40° utrzymuje się w granicach 37—37,5°; w a g a: u 22 chorych wzrosła od 1 do 9 kg (średnio 3 kg na miesiąc), u 4 chorych opadła o 1—3 kg; spostrzegany przyrost wagi nie zawsze występował od samego początku leczenia; często w pierwszych 10—14 dniach następuje przejściowy spadek wagi, z późniejszym szybkim wyrównaniem.

K a s z e l i p l w o c i n a zmniejszają się na ogół stale w 3 tygodniu leczenia. Jako pierwsze zwykle występuje zmniejszenie ilości odkrztuszanej plwociny (np. z 300 do 20 ml), po czym dopiero zaczyna ustępować kaszel. U 6 chorych uzyskaliśmy ujemny wynik badania plwociny na obecność prątków gruźlicy (podajemy jako ujemne tylko badane co najmniej 3-krotnie). Wystąpiło to w 3—4 tygodniu leczenia.

R e n t g e n o l o g i c z n i e po 4 tygodniach leczenia spostrzegamy w 4 przypadkach zmniejszenie się jam, w 6 ustępowanie towarzyszącej niedodmy, w 1 wyjaśnienie rozsiewu prosowatego.

S k ó r a chorych w 2—3 tygodniu staje się na nowo sprężysta, dobrze ukrwiona i napięta.

U chorych z gruźlicą krtani ustąpiła po 3 tygodniach afonia, pozostała jednak chrypka. Ropniaki opłucnej: po 3 tygodniach płyn ropny zmienił się w surowiczy. Zagoiła się również przetoka zewnętrzna. Stan chorego cukrzycowego poprawił się znacznie. Chory ten przybrał na wadze 4 kg w 3 tygodniach, mniej kaszle, gorączka spadła do normy po 4 dniach, O. B. początkowo 94/118, obecnie 52/84.

Uderzającą zmianą u tych chorych jest występujący po okresie 5—7 dni, wyjątkowo wcześniej, wzrost łaknienia. Chorzy ci zjadają podwójne porcje wszystkich posiłków, domagając się jeszcze dodatkowych racji jedzenia. Dla ilustracji tego niech posłuży fakt, że 29 maja br. w Szpitalu Miejskim, kiedy personel szpitalny z obawy przekarmienia odmawiał chorym podania 3 porcji śniadania , chorzy podnieśli „bunt" i krzykami spowodowali interwencję lekarza, który załagodził skargi o „głodzenie" wydaniem dodatkowych porcji chleba.

W pierwszych dniach podawania leku spostrzegaliśmy jako regułę dużą senność i apatię chorych. Lapidarnie można by określić, że chorzy tylko jedli i spali. Po kilku dniach wszakże takiego pogorszenia stanu ogólnego senność mi-

ja, chorzy zaczynają się interesować otoczeniem, życiem szpitalnym i swoim własnym, nabierają szybko sił i wiary w możliwość wyleczenia.

Z opisywanych w piśmiennictwie objawów ubocznych stwierdzaliśmy tylko w jednym przypadku zawroty głowy po 3 tygodniach stosowania leku. Po odstawieniu hydrazydu następnego dnia zawroty głowy ustąpiły.

Z badań laboratoryjnych wykonywaliśmy systematyczne badania krwi i moczu. Nie znaleźliśmy żadnych odchyleń w moczu ani w obrazie krwi (hemoglobina, liczba krwinek czerwonych i białych, rozmaz). Odczyn Biernackiego u 5 chorych poprawił się, u 2 pogorszył, u pozostałych nie zmienił się. Do tej grupy należy włączyć 150 chorych leczonych ambulatoryjnie i rozmieszczonych po różnych oddziałach szpitalnych. Są to również bez wyjątku przypadki z rozpadową gruźlicą płuc, nie poddającą się żadnemu z dotychczas stosowanych sposobów leczenia.

Są to często ludzie z inteligencji, zajmujący wybitne stanowiska i nie przerywają swoich zajęć pomimo dużych dolegliwości i złego samopoczucia. W tej grupie początkowe objawy po rozpoczęciu leczenia mają inny charakter od opisanej senności chorych szpitalnych. Samopoczucie ich często pogarsza się, czasami występuje przejściowe, nawet znaczne wzniesienie ciepłoty ciała, znaczne pogorszenie się samopoczucia, ogólne niedomaganie. Czasami objawy te przebiegają znowu znacznie łagodniej: chorzy czują się „inaczej", czują, że z nimi „się coś dzieje", bez możności sprecyzowania tych wrażeń.

Te przejściowe stany pogorszenia, dotychczas nie opisane, są niewątpliwie skutkiem działania leku na prątki i uruchamiania dodatkowych ilości jadów bakteryjnych.

Fakt ten zmusza do podawania początkowo małych dawek leku i stopniowego dopiero ich zwiększania.

Ad 3. Trzecia grupa leczonych w Sanatorium Przeciwgruźliczym „Staszycówka" w Ludwikowie (Dyrektor: Dr L e w i t t) oraz w Miejskim Szpitalu Dziecięcym w Poznaniu obejmuje 14 chorych w wieku 4 do 15 lat, u których stwierdzono gruźlicę typu dorosłych, gruźlicę rozpadową zajmującą przeważnie jeden płat płucny (1 przypadek z gruźlicą płuc jamistą obustronną). W 2 przypadkach stwierdzono nadto bronchoskopowo (R. R a f i ń s k i) gruźlicę naciekową oskrzeli głównych. W 2 przypadkach występowały krwotoki. Klinicznie chorzy tej grupy byli podobni. Przede wszystkim wyraźny był u nich niedobór wagi, upośledzone łaknienie, osłabienie ogólne, apatia i złe ukrwienie powłok zewnętrznych. Gorączkowali od czasu do czasu. Choroba trwała u nich co najmniej rok i nie pomagało leczenie klimatyczne, chemoterapeutyczne (streptomycyna, P. A. S. thiosemicarbason) i zabiegowe.

Hydrazyd podawano, podobnie jak w grupie drugiej, tj. początkowo 3 mg, a później 5 mg/kg/dobę w 3 porcjach dziennych. Przypadki te spostrzegaliśmy od 10 dni — 7 tygodni. Jeden chory nie wykazywał żadnej poprawy po 10 dniach leczenia, wszyscy pozostali natomiast zyskali na wadze od 30 gramów do 3,2 kg, średnio 1,4 kg. U gorączkujących ciepłota spadła do normy po 2—4 dniach. U 3 chorych uzyskaliśmy ujemny wynik badania plwociny lub przepłuczyny żołądkowej na prątki gruźlicy po 14—17 dniach. Kaszel się zmniejszył.

Rentgenologicznie po 4—6 tygodniach leczenia w 3 przypadkach zmniejszają się jamy, u 3 ustępuje towarzysząca niedodma, w 1 wyjaśnia się wysiew prosowaty.

Badania laboratoryjne wykonywano, podobnie jak w grupie drugiej. W moczu nie zauważyliśmy odchyleń od stanu prawidłowego. Ciekawym spostrzeżeniem jest eozynofilia (4—6%) występująca we krwi u 6 chorych. Odczyn Biernackiego u 6 chorych poprawił się (u 3 do granic normy), u 4 nie zmienił się.

U wszystkich chorych nastąpiła poprawa łaknienia, ale nie przybrało to form żarłoczności, spostrzeganej u chorych w grupie drugiej (poza jednym przypadkiem). 3 chorych skarżyło się w pierwszych dniach podawania hydrazydu na bóle głowy, które ustąpiły po kilku dalszych dniach leczenia. Senność kilkudniową spostrzegano tylko u 1 chorego. Na ogół apatia ustępowała miejsca dobremu samopoczuciu po 7—10 dniach. W tymże czasie poprawił się wygląd ogólny i stan ukrwienia powłok zewnętrznych. W 1 przypadku po 2 tygodniach leczenia spostrzegaliśmy przejściowe wzmożenie odruchów kolanowych.

W n i o s k i

1) Hydrazyd kwasu izonikotynowego jest niewątpliwie bardzo cenną zdobyczą w leczeniu gruźlicy.
2) Daje on w przypadkach beznadziejnych, opornych na wszystkie dotychczasowe metody lecznicze, wybitną szybką poprawę, subiektywną i obiektywną.
3) W gruźliczym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych początkowe skojarzone leczenie streptomycynowo-hydrazydowe, a później wyłącznie leczenie hydrazydem kwasu izonikotynowego zarysowuje się jako leczenie z wyboru.
4) Hydrazyd kwasu izonikotynowego wpływa również korzystnie na świeże procesy gruźlicze.
5) Zmniejszenie ilości plwociny oraz częste znikanie z niej prątków może w dużym stopniu przyczynić się do zmniejszenia się liczby zakażeń.
6) Lek ten ma więc znaczenie nie tylko lecznicze, ale i społeczne w zwalczaniu gruźlicy.

7) Stosowany w dawkach leczniczych, do 5 mg na kg wagi na dobę, do 12 tygodni, nie powoduje praktycznie żadnego niepożądanego działania ubocznego.
8) Dalsze badania i spostrzeżenia przez dłuższy okres czasu pozwolą dopiero ustalić ostateczną rolę, jaką spełni ten nowy lek w dotychczasowym zespole naszego arsenału przeciwgruźliczego.

Postscriptum: Dalsze spostrzeganie chorych do chwili oddania artykułu do druku wykazuje, że po 3-miesięcznym stosowaniu hydrazydu kwasu izonikotynowego, w dawkach podanych w artykule, nie stwierdza się żadnych objawów toksycznych lub ubocznych. W gruźliczym zapaleniu opon m.-rdz. znacznie skraca się czas leczenia (z 6—12 miesięcy do 3—5 miesięcy). Dodatnie wyniki leczenia są szczególnie widoczne tam, gdzie przypuszcza się lub stwierdza istnienie prątków streptomycynoopornych.

PIŚMIENNICTWO:

1. Bartz J., Fojudzki E., Gendera St.: Informacja ustna. — 2. Benson W. M., Stefko P. L, Roe M. D.: Amer. Rev. of Tuberc 1952, 65 4:376. — 3. Bernstein J., Lott W.A., Steinberg B.A., Yale H.L.: Amer. Rev. of Tuberc. 1952, 65, 4:357 — 4. Brit. Med. Jour.: art. redakcyjny, 1952, 4763-858 — 5. Elmendorf D. F., Cawthon W. U.., Muschenheim C., Mc Dermott W.: Amer. Rev. of Tuberc. 1952, 65, 4:429. — 6. Faust B: Schweiz. Mediz Wochenschrift 1952, 13:333. — 7. Jonscher K., Fojudzki E., Szczepski O.: Tymczasowe spostrzeżenia w leczeniu gruźlicy hydrazydem kwasu izonikotynowego — referat na posiedzeniu Oddz. Pozn. Pol. Tow. Lekarskiego w dniu 2. VI. 52. — 8. Rist N.: La Presse Médicale 1952, 60-37:803. — 9. Robitzek E.H., Selikoff I.J.: Amer. Rev. of Tuberc. 1952, 65 4 402. — 10. Rubin B., Hassert G.L. Thomas B.G.H. Burke J. C: Amer. Rev. of Tuberc. 1952, 65, 4:392. - 11. Selikoff I.J., Robitzek E.H, Ornstein: Quart. Bull. Sea View Hosp. 1952, 1:17 wg Pol Tyg. Lek. 1952, 23:769. — 12. Sivriére E.: La Presse Médicale 1952, 25:534. — 13 Steenken W., Wolinsky E.: Amer. Rev. of Tuberc. 1952, 65. 4:365. — 14. Uehlinger E., Sibenman R., Frei H.: Schweiz. Medizin. Wochenschrift 1952, 13:335. — 15. Zieper J, Levis R.A.: Quart. Bull. Sea View Hosp. 1952, 1:12. wg Pol. Tyg. Lek. 1952, 23:768.

JÓZEF GODLEWSKI Wrocław

Dystrepsja niemowląt w świetle patologii całości ustroju *)

(Z Wrocławskiego Szpitala Miejskiego Chorób Dzieci. Ordynator: Dr med. Józef Godlewski)

Nauka Pawłowa wywierając przemożny wpływ na różne dziedziny medycyny przenika również do pediatrii, tłumacząc pewne zjawiska fizjologiczne i patologiczne w sposób doskonały i odpowiadający wymaganiom klinicznym. Z szeregu nowych idei wprowadzonych do nauki przez Pawłowa bardzo wybitny i wyraźny wpływ w pediatrii posiada jedno z podstawowych założeń szkoły tego wielkiego fizjologa, a mianowicie pojęcie ustroju jako jednolita całość.

Patologia całości ustroju w przeciwieństwie do patologii narządowej jest zatem dalszym wynikiem pojęcia jedności ustroju, którego podstawę stanowi połączenie komórek, tkanek, narządów i płynów w jedną masę, a dalej łączność humoralna i związanie tych elementów z układem nerwowym, mającym regulujące i sterujące zadanie. Tylko takie ujęcie z punktu widzenia jedności ustroju umożliwia pediatrze zrozumienie różnorodnych zaburzeń czynnościowych i zmian morfologicznych w przebiegu choroby i podaje mu niejednokrotnie skuteczniejszy niż dotąd sposób leczenia nie samej choroby, lecz chorego człowieka.

W niniejszej pracy zamierzam ująć patofizjologię dystrepsji niemowląt ze stanowiska całości ustroju, a równocześnie rozpatrywać procesy patologiczne we wzajemnym powiązaniu i oddziaływaniu, spodziewając się, że tylko takie podejście oparte na zasadzie zaburzenia korelacji czynności całego ustroju i dialektycznego ujęcia zjawisk patologicznych — pozwoli wnikliwiej wglądnąć w istotę tego schorzenia i wybrać skuteczniejszy sposób leczenia.

Dla przeprowadzenia podjętego zadania wydaje mi się najbardziej celowe rozpatrzenie dystrepsji jako zaburzenia przemiany materii i jej mechanizmów regulujących. Upoważnia mnie do tego fakt, że dystrepsja jest zasadniczo traktowana we współczesnej medycynie jako zaburzenie przemiany materii w wąskim tego słowa znaczeniu. Dalej usprawiedliwia mnie ponadto stanowisko wielu wybitnych radzieckich uczonych, którzy zwracają szczególną uwagę na znaczenie przemiany materii we wszystkich przejawach życia, podkreślając zależność wszystkich czynności żywego ustroju od metabolizmu i niemożność zrozumienia patofizjologii jakiegokolwiek schorzenia bez znajomości przemiany materii i jej mechanizmów regulujących (Nikołajew, Konczałowskij, Michlin, Rachmalewicz).

Oczywiście w dystrepsji czyli w stanie przewlekłego zaburzenia odżywiania, której istotę stanowi zakłócenie całokształtu procesów chemicznych i towarzyszących im procesów energetycznych — rola uszkodzenia przemiany materii wysuwa się na plan pierwszy i nie od rzeczy będzie przypomnieć pokrótce właściwości metabolizmu i jego regulacji u dzieci.

Przemianę materii jako prawidłową uważamy wtedy, gdy zachowany jest odpowiedni wzajemny stosunek procesów anabolicznych i katabolicznych, a skład krwi i płynu tkankowego pozostaje w granicach normy. Prawidło-

---

*) Referat wygłoszony dnia 7. XI. 1951 na posiedzeniu Wrocławskiego Oddziału Towarzystwa Pediatrycznego.

wy przebieg przemiany materii uwarunkowany jest właściwym stanem fizykochemicznym koloidów, wyrażającym się w znacznej mierze odpowiednim stopniem dyspersji. Ten stan fizykochemiczny utrzymany jest w stanach fizjologicznych dzięki harmonijnemu synergizmowi działania wszystkich biologicznych regulatorów. W bardzo złożonej regulacji metabolizmu przodujące znaczenie przypada układowi nerwowemu. Układ nerwowy ośrodkowy odbiera bodźce zarówno ze świata zewnętrznego, jak i ze strony narządów wewnętrznych, które przenoszą się nerwowymi dośrodkowymi włóknami i wywołują w systemie nerwowym centralnym przestrojenie chemiczne czyli zmianę metabolizmu mózgu. Odpowiednikiem zmian metabolicznych są dwa zasadnicze procesy: pobudzenia i hamowania, pozostające ze sobą w ścisłym wzajemnym związku, dającym w rezultacie bardzo złożony proces, nazwany przez Pawłowa funkcjonalną mozaiką. Podczas gdy hamowanie jest zasadniczo czynnością ochronną wyższych odcinków mózgowia, to proces pobudzenia jest mechanizmem regulującym zaistniałe każdorazowo zmiany w ustroju poprzez układ wegetatywny. Z każdego bowiem pobudzonego stanu komórek kory mózgowej wywołanego bodźcami eksteroceptywnymi i interoceptywnymi przenosi się pobudzenie drogą odruchu na ośrodki podkorowe, a dalej eferentnymi nerwami do narządów i tkanek, wywierając działanie na procesy biochemiczne i fizykochemiczne.

Niekorzystna czynność regulacji przemiany materii u dziecka pozostaje w związku ze wzmożonym metabolizmem i nadmierną pracą narządów i tkanek rosnącego ustroju przy równocześnie niecałkowicie wydolnych układach.

Układ nerwowy ośrodkowy wykazuje nienależycie wykształconą czynnościowo korę mózgową i ośrodki wegetatywne. W związku z tym stwierdza się zwiększoną wrażliwość ośrodków pozakorowych, skłonność do rozprzestrzeniania się procesów hamowania i pobudzenia na niżej leżące partie układu nerwowego, przy czym normalne bodźce łatwo prowadzą do wyczerpania i przemęczenia kory półkul mózgowych. Natomiast ośrodki wegetatywne wykazują niedostateczną wrażliwość na zmiany chemiczne krwi przy znacznej ich chwiejności i tym samym powodują poważne wahania składu chemicznego krwi.

W ścisłej korelacji z układem nerwowym pozostają gruczoły wewnętrznego wydzielania, które nie zawsze pracują sprawnie we wzajemnej zależności i tym samym niedokładnie spełniają rolę dodatkowego toru dla odruchów ani czynnika przedłużającego i zwiększającego reakcję narządów.

Dalszą cechą fizjologiczną ustroju dziecięcego jest czynnościowa niewydolność zapór tkankowych aktywnej mezenchymy, warunkująca łatwość przechodzenia przez nie szkodliwych ciał, które następnie mogą uszkodzić czynność i strukturę narządów miąższowych i mózgowia.

Właściwością fermentatywnych czynności dziecięcego ustroju jest niska aktywność enzymów komórkowych różnych narządów, szczególnie wątroby. Zmniejszona aktywność układu enzymatycznego utleniającego stanowi przyczynę łatwo i szybko rozwijającego się zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwasicy w przypadkach nieodpowiedniego żywienia i w przebiegu zakażeń.

Do cech charakterystycznych wieku niemowlęcego należy większa pojemność minutowa płuc w stosunku do wagi ciała niż u dorosłych, powodująca intensywniejszą przemianę materii oraz wydatniejszą regulację procesów metabolizmu drogą oddechową. Natomiast inny narząd wydalniczy, to jest nerki odgrywają w tej dziedzinie mniejszą rolę, szczególnie odnośnie utrzymania równowagi kwasowo-zasadowej.

Wyliczając właściwości przemiany materii dziecka wspomnieć jeszcze należy o nasilonym metabolizmie wodnym, wodochwiejności ustroju niemowlęcego, a tym samym gospodarki mineralnej, o wzmożonym anabolizmie białka, szybkim spalaniu się węglowodanów oraz łatwości znikania lipoidów z rezerwuarów tłuszczowych. Wreszcie podkreślić należy zaburzenia czynności trawiennej przewodu pokarmowego, którego tolerancja pokarmowa niezwykle często bywa przekroczona.

Nic więc dziwnego, że w ustroju dziecięcym, posiadającym mniej wydolną regulację metabolizmu, pewne czynniki mogą bardzo łatwo wywołać dystrepsję. Przyczynami dystrepsji są w pierwszym rzędzie czynniki pokarmowe i zakażeniowe, przy czym u podstawy ich patogenetycznego działania leży głód.

Niedobór składników pokarmowych prowadzący do dystrepsji może być uwarunkowany czynnikami wadliwego ilościowego i jakościowego żywienia, utrudniającymi pobieranie pokarmu, czynnikami upośledzającymi wchłanianie lub wykorzystanie składników pokarmowych, czynnikami zwiększonego zapotrzebowania oraz czynnikami wzmożonego wydalania. Wszystkie wymienione czynniki łącznie z zakażeniem prowadzić mogą do zachwiania równowagi odżywiania tkankowego, którą wyrażamy stosunkiem dowozu składników odżywczych do tkanek do zapotrzebowania ich przez tkanki. Jeżeli zatem z jakichkolwiek powodów zmniejszy się dowóz do komórek ustrojowych substancyj odżywczych lub wzrośnie ich zapotrzebowanie, powstanie stan niedożywienia i dystrepsja.

Zależnie od rodzaju niedożywienia stwierdza się wypadnięcie pewnych czynności ustroju, związanych w warunkach fizjologicznych z obecnością odpowiednich składników pokar-

mowych. Węglowodany np. stanowią źródło energii, spełniają rolę antyketogenną, tworzą rezerwę energii, oszczędzają białko i są konieczne dla resyntezy pewnych aminokwasów. Tłuszcze stanowią również zapas energii cieplnej, są ochronną tkanką dla narządów, naczyń i nerwów, chronią ustrój przed zmianami ciepłoty, wchodzą w skład budowy błon komórkowych, służą jako wehikuł dla niektórych witamin (A, D, E, K), a w końcu oszczędzają białko. Białko zaś jest budulcem protoplazmy komórek, tworzy z grupami apeptydowymi np. hemoglobinę, wchodzi w skład struktury hormonów, enzymów, przeciwciał, odgrywa rolę w gospodarce wodnej i mineralnej. W końcu działanie witamin sprowadza się do roli katalizatorów w przemianie materii, przy czym niektóre z nich działają na metabolizm węglowodanów (B_1, C), drugie na przemianę materii lipoidową (A, B_2, B_6, PP, C), inne na przemianę białkową (C).

W przypadkach spotykanych w praktyce codziennej stwierdza się niedożywienie wieloskładnikowe. Na skutek tego niedożywienia nie może utrzymać się stałość środowiska, w którym żyją tkanki. Skład chemiczny i właściwości fizykochemiczne ulegając zmianom pogłębiają zaburzenie pośredniej przemiany materii. Zaburzenia reakcyj biochemicznych w pośrednim metabolizmie dotyczą zarówno procesów katabolicznych, jak i anabolicznych, a uwarunkowane są — jak uważamy — przede wszystkim uszkodzeniem układu enzymatycznego ustroju. Obniżenie i spaczenie czynności enzymów pozostaje w związku z różnymi czynnikami, jakie zaistniały w wytworzonych warunkach: niedobór białka odbija się niekorzystnie na wytwarzaniu się fermentów, których część koloidowa związana jest z ciałem białkowym; układ enzymatyczny musi ucierpieć i z powodu ograniczenia dowozu witamin do ustroju i wadliwego wchłaniania z przewodu pokarmowego witamin, które są identyczne w wielu wypadkach (B_1, B_2, B_6, PP) z koenzymem. Ponieważ wielką rolę w sprawności fermentów odgrywa stężenie jonów wodorowych (S ö r e n s e n) charakterystyczne dla optymalnego działania każdego enzymu, przeto przesunięcie pH, jakie zachodzi w tych stanach może doprowadzić do nieodwracalnego inaktywowania poszczególnych zaczynów; ponadto produkty powstałe z wadliwego przebiegu przemiany materii — metabolity — wywierają niejednokrotnie niszczące działanie na fermenty, okazując się ich paralizatorami względnie destruktorami.

Liczne badania laboratoryjne wykazały bezsprzecznie wybitnie obniżoną zdolność lipolityczną, amylolityczną i proteolityczną fermentów trawiennych (R u d n i e w, M a s ł o w, K i t a j g o r o d s k a j a i inni) w cięższych stanach przewlekłego zaburzenia odżywiania.

Szybko obniża się też aktywność procesów utleniania i redukcji, w których biorą udział kwas askorbinowy, glutation, adrenalina, tyroksyna i inne. Znane są wyniki badań zawartości glutationu u cięższych dystreptyków, która stanowić może 85% prawidłowej wartości (M a s ł o w), podobnie zresztą jak i witaminy C, wykazującej w tych stanach znaczne obniżenie poziomu we krwi. O zaburzeniu procesów utleniania w ustroju świadczy również wysoki wskaźnik Müllera, który w materiale klinicznym R o s e n t a l a wahał się w granicach 0,615 do 2,626, zaś w jednym przypadku atrepsji osiągnął wartość 4, 289.

Powstająca niewydolność procesów utleniania wzmaga produkcję kwaśnych substancyj w ustroju i zakłóca równowagę kwasowo-zasadową w kierunku kwasicy, której w cięższych przypadkach nie mogą już przeciwdziałać doraźne moderatory. Z powodu nieobecności węglowodanów, które szybko znikają z głodującego ustroju, tłuszcze i białko ulegają niezupełnemu spalaniu, przy czym udział ich w katabolizmie jest znaczny. W związku zaś ze zwiększonym rozpadem białka ustrojowego i tłuszczu podnosi się ilość kwaśnych wytworów przemiany materii we krwi i nasila się kwasica. Liczne badania biochemiczne dowodzą niezbicie zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwasicy. Z badań kliniczno-laboratoryjnych wspomnieć należy o niskiej rezerwie alkalicznej krwi. wzmożonej ilości azotu niebiałkowego, charakterystycznej krzywej pokarmowej glikemicznej itp. Kwasica ze swej strony zwiększa nasilenie katabolizmu komórkowego, powoduje odwodnienie ustroju, utratę soli mineralnych, zmniejszenie objętości krwi a zwiększenie jej lepkości, co z kolei w następstwie wadliwego krążenia prowadzi do pogorszenia warunków oddawania tlenu tkankom, do wzmożonej produkcji kwaśnych metabolitów i zatrzymania ich w ustroju z powodu obniżenia czynności nerek.

Uszkodzony układ enzymatyczny komórek, jak i tworzące się produkty wadliwej przemiany materii uszkadzają w pierwszym rzędzie układ siateczkowo-śródbłonkowy, stanowiący fizjologiczną ustrojową zaporę. Wówczas ciała rozpadu tkankowego natury trującej nie zostaną zatrzymane ani zniszczone przez elementy komórkowe tego układu, dostając się do narządów miąższowych oraz do systemu nerwowego i zakłócając ich stan fizykochemiczny przyczyniają się do zaburzenia ich czynności. Wątroba traci swoje działanie we wszystkich odcinkach metabolizmu, przepuszcza i nie odtruwa substancyj szkodliwych z przewodu pokarmowego. Ponadto komórki wątrobowe są szczególnie wrażliwe na niedostateczne pokrycie zapotrzebowania ich w białko, a raczej w aminokwasy, cystynę i metioninę, których działanie

lipotropowe — wprawdzie pośrednie — jest pierwszorzędnej wagi dla sprawności wątroby.

Krążące we krwi obwodowej ciała trujące uszkadzają między innymi serce i naczynia włosowate. Komórki ściany włośniczek należące do układu siateczkowo-śródbłonkowego stają się przepuszczalne dla wody, soli mineralnych i albumin, które przechodząc do przestrzeni międzytkankowych znacznie utrudniają warunki utleniania. Powstaje więc stan przewlekłej zapaści protoplazmatycznej, którą Popowski uważa za cechę charakterystyczną dystrepsji. Czynność krążenia ulega zaburzeniu między innymi i z powodu uszkodzenia czynnikami toksycznymi narżądu krwiotwórczego, który poprzez zmniejszenie liczby ciałek czerwonych krwi jako nośnika tlenu i tym samym przez obniżenie stopnia zużycia tlenu obciąża układ krwionośny.

Rychło również pada zapora aktywnej mezenchymy między krwią a mózgiem i toksyczne metabolity uszkadzają układ nerwowy ośrodkowy. Układ ten wrażliwy jest na przesunięcia stężenia jonów wodorowych krwi, a także na zaburzenia równowagi elektrolitów. Szczególnie wrażliwy jest układ nerwowy na niedobór witaminy B_1, który prowadzi do niecałkowitego spalania glukozy, a tym samym do niedostatecznego odżywiania nerwowych elementów komórkowych, a także do nagromadzenia się produktów pośredniej przemiany materii (kwasu mlekowego i pyrogronowego), obniżających sprawność narządu. Nie mniej ważny jest niedobór witaminy A, która wywiera wpływ na wzrost dendrytów-komórek korowych, przy organizacji warunkowych synapsów i tworzenia się adapcyjnych neuronów.

Zaburzenia czynności kory mózgowej w stanach dystrepsji są przedmiotem badań uczonych radzieckich. Krasnogorskij wykazał znaczne obniżenie pobudliwości korowej i pozakorowej z równoczesnym zatrzymaniem rozwoju czynności kory półkul mózgowych. Ponadto stwierdził uszkodzenie drugiego układu sygnalizacji i zahamowanie rozwoju mowy dziecka. Zaistniałe zmiany patologiczne zasadniczych elementów czynnościowych układu nerwowego, a mianowicie siły, równowagi i ruchliwości procesów pobudzenia i hamowania są przyczyną, że bodźce docierające do układu nerwowego ze środowiska wewnętrznego i zewnętrznego nie znajdują w nim odpowiedniego oddźwięku i nie wywołują celowych adaptacyjnych odczynów. Przeciwnie, z chwilą załamania się fizjologicznego sterującego wpływu układu nerwowego na całokształt czynności ustroju, powstają drogą korowo-trzewną różnorodne zaburzenia narządu krwionośnego, oddechowego, pokarmowego, układu dokrewnego.

W tych stanach rozprężenia czynności ustrojowych dowóz pokarmu — wystarczającego dla eutrofika tak pod względem ilościowym, energetycznym, jak i jakościowym z uwzględnieniem nawet właściwej korelacji składników pokarmowych — nie poprawia wytworzonej sytuacji w przemianie materii. Zaburzenia czynnościowe wydzielnicze, ruchowe i chemiczne przewodu pokarmowego oraz zakłócenie ich wzajemnej koordynacji uniemożliwia prawidłowy proces trawienia. Ze spostrzeżeń klinicznych rzucają się w oczy zaburzenia kinetyczne przewodu żołądkowo-jelitowego w postaci stanów atonicznych, kurczowych i atoniczno-kurczowych różnych odcinków tego przewodu. Równocześnie wybitnie obniża się stopień wchłaniania pokarmu u dystrofików, szczególnie tłuszczu i białka (Masłow). Oczywiście stopień wchłaniania składników pokarmowych nie jest równoznaczny z retencją, która w ciężkich przypadkach dystrepsji jest bardzo wybitnie obniżona i tak np. dla azotu wynosi 0,017 g na kg wagi ciała.

Przedstawiony łańcuch zmian, tworzący błędne koło nie dałby pełnego obrazu patogenezy dystrepsji niemowląt, gdybyśmy nie uwzględnili również i znaczenia zakażenia, które w tych stanach może być przyczyną i skutkiem.

Zakażenie wywiera szkodliwy wpływ na ustrój dziecka poprzez zachwianie równowagi odżywiania tkankowego, z powodu działania zarazka lub jego metabolitów na makroorganizm. Działanie toksyn bakteryjnych może być bezpośrednie i pośrednie; w pierwszym wypadku adsorbują się one na powierzchni komórek i uszkadzają je w sposób bliżej nieznany, a w drugim — niszczą enzymatyczne procesy ważnych dla życia komórek. Analogicznie zatem jak w powstawaniu dystrepsji z przyczyn wyłącznie pokarmowych, tak i wypadku zakażenia przychodzi do uszkodzenia układu zaczynowego.

Ważne znaczenie układu siateczkowo-śródbłonkowego wiąże się — jak wiadomo — z jego właściwościami biologicznymi, a mianowicie zdolnością wchłaniania i magazynowania elektroujemnych ciał, zdolnością fagocytozy ciał obcych i między nimi zarazków, umiejętnością wytwarzania przeciwciał i oddziaływania swoistymi odczynami na różnorodne szkodliwe czynniki pochodzenia zakaźno-toksycznego, a wreszcie udziałem w przemianie tłuszczowej, białkowej i żelaza. A zatem uszkodzenie czynnej mezenchymy upośledza owe zdolności biologiczne, a w pierwszym rzędzie siły immunologiczne. Wyrazem stanu odpornościowego dystreptyka jest obniżenie wskaźnika fagocytarnego i miana dopełniacza.

Obniżenie sił obronnych dziecka spotęgowane ponadto istniejącą w tych stanach polyhipowitaminozą rzuca je na łup różnorodnych zakażeń. Niebezpieczne wydaje się nam zapalenie płuc, w którym niedobór tlenu, będący decydującym patogenetycznym czynnikiem (Masłow, Dombrowskaja i inni) pogłębia się w związ-

zku z zaburzeniem procesów utleniania, charakterystycznej cechy dystrepsji.

Zakłócenie czynności mechanizmów immunologicznych w przebiegu zakażenia jest ściśle związane przyczynowo ze stanem układu nerwowego. Zaburzenie czynności układu wegetatywnego i kory mózgowej względnie zakłócenie prawidłowej korelacji korowo-podkorowej znajduje swój wyraz w procesach odpornościowych. Badania czołowych pediatrów radzieckich stwierdziły poważne zmiany wyższej nerwowej czynności z obniżeniem odczynowości kory mózgowej w przebiegu chorób zakaźnych zarówno ostrych, jak i przewlekłych.

Jak widzimy, zasadniczym ogniwem w patomechanice cięższych stanów dystrepsji niemowląt jest zaburzenie przemiany materii jako wyraz niedostatecznego pokrycia zapotrzebowania odżywczego tkanek i narządów. Ze względu zaś na bardzo ścisły związek między ogólnym metabolizmem a fizjologiczną czynnością układu nerwowego dochodzi w przewlekłym zaburzeniu odżywiania bardzo łatwo do uszkodzenia czynności tego układu, przede wszystkim kory mózgowej, która nie mogąc doprowadzić do normy biochemicznych i fizykochemicznych procesów zatraca zdolność adaptacyjną w nowych patologicznych warunkach.

Znajomość naszkicowanej tu dynamiki procesów patologicznych uwzględniającej całokształt zmian zachodzących w ustroju z koordynującym i regulującym wpływem układu nerwowego, staje się drogowskazem dla celowego leczenia nie stanu chorobowego, ale przede wszystkim samego człowieka.

Streszczenie

Autor opisuje patologię dystrepsji niemowląt w świetle patologii całości ustroju. Zasadniczym procesem w patofizjologii dystrepsji niemowląt jest zaburzenie przemiany materii zależne od stanu czynnościowego ośrodkowego układu nerwowego. Dużą rolę w tych zmianach odgrywa uszkodzenie układu enzymatycznego. Ponadto podkreślono znaczenie zakażenia w tych stanach i układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz rolę kory mózgowej w zjawiskach odporności.

Prof. dr JULIAN ALEKSANDROWICZ Kraków

Wpływ elektronarkozy na przebieg białaczki limfatycznej

Doniesienie tymczasowe

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie i ze Szpitala Psych. Chorych w Kobierzynie)

Do podjęcia prób leczenia chorób układu krwiotwórczego czynnikami działającymi na korę mózgową skłoniły nas następujące przyczyny:

1) bezsporny jest fakt istnienia mózgowych ośrodków regulujących skład krwi;

2) istnieją dowody wpływu czynników środowiska zewnętrznego, działającego poprzez korę na układ krwiotwórczy.

Przykładów istnienia wpływu czynników działających poprzez korę mózgową na układ krwiotwórczy można by zacytować wiele. Wspomnę tylko, że Tallquist opisuje niedokrwistość neurasteników. Miller i Jones podkreślają rolę czynników emocjonalnych w powstawaniu białaczek. Aleksandrowicz i Spissowa, jak również i Sawicka, stwierdzają swoiste zmiany szpiku, równoległe do stanu psychicznego w przebiegu cyclofrenii. Szereg tych faktów na tle nauki Pawłowa o kierowniczym wpływie kory mózgowej na czynność trzewiową upoważnia nas do szukania dróg, by czynnikami działającymi na korę wpłynąć korzystnie na spaczony stan układu krwiotwórczego. Próbujemy różnych metod, a wśród nich także leczenia snem przedłużonym i elektronarkozą.

Pierwszym przypadkiem białaczki limfatycznej, poddanym przez nas próbnemu leczeniu elektronarkozą była chora P. W. lat 37. Popadła ona przed czterema laty w stan przygnębienia po stracie dziecka. Stan ten trwał prawie cały rok. Po roku zauważyła ona u siebie uogólnione powiększenie się węzłów chłonnych, które zostało rozpoznane jako białaczka limfatyczna. Sama chora uważała swe cierpienie za następstwo urazu psychicznego, jakim była dla niej strata dziecka. Badanie krwi w chwili przyjęcia chorej do Kliniki wykazało 52 000 ciałek białych, z czego 85% stanowiły limfocyty.

Opierając się na danych z piśmiennictwa o mózgowych ośrodkach krwiotwórczych i na spostrzeżeniach poczynionych przez psychiatrów stosujących elektronarkozę i elektrowstrząsy jako czynniki lecznicze w chorobach psychicznych, zdecydowaliśmy się na próbne zastosowanie elektronarkozy u naszej chorej.

Chora dobrze zniosła elektronarkozę. Skutek zabiegu przeszedł nasze najlepsze oczekiwania. Limfocytoza spadła po jednym zabiegu do 12.300. Węzły chłonne wydatnie się zmniejszyły. Chora została wypisana po 4 tygodniach w stanie utrzymującej się poprawy. Wg później otrzymanych wiadomości stan jej jednak stopniowo uległ pogorszeniu i w około 10 tygodni po zabiegu liczba ciałek białych doszła ponownie do 45.000 czyli zbliżyła się do poziomu przed zabiegiem.

Zachęceni tym spostrzeżeniem poddaliśmy dotychczas próbie leczenia elektronarkozą jeszcze cztery inne przypadki białaczki limfatycznej.

Chory J. T. urzędnik kolejowy, lat 57, nr 5830/62, przyjęty do Kliniki 10. II. 1951. Białaczkę limfatyczną rozpoznano u niego przed rokiem. Leczony rtg z przejściowym wynikiem. Do Kliniki zgłasza się w okresie nawrotu choroby. Nadto stwierdzono u niego duży ropny

naciek na szyi. Naciek zawiera zamiast spodziewanych limfocytów granulocyty. W dniu przyjęcia liczba leukocytów wynosiła 33.400, w tym 91% limfocytów. Zastosowano 1 elektronarkozę 7-minutową. Leukocytoza obniżyła się do 28.000, w 10 dni potem do 13.500, w tym 82% stanowiły limfocyty. Ogólny stan wybitnie się poprawił. Węzły chłonne się zmniejszyły bardzo wydatnie. W ciągu 5-tygodniowego pobytu przybrał chory 3,5 kg na wadze, śledziona z sięgającej do linii pępkowej stała się jedynie wyczuwalna.

Kontrolne badanie z 19. V. 1951 wykazuje utrzymującą się nadal remisję. Chory przybrał na wadze dalsze 2 kg.

Chory M. F. elektromonter, lat 64, nr 7117/73, przyjęty 23 marca 1951 r. Białaczkę rozpoznano u niego przed 2 laty. Chorobę łączył z dokuczliwą kausalgią w kikucie ręki utraconej w czasie wypadku. Klinicznie typowy zespół limfadenozy. Ogólny stan niezły. Leukocytoza 117.000. Pod wpływem zabiegu węzły chłonne i śledziona wydatnie się zmniejszyły. Chory przybrał na wadze 2 kg. Poprawa hematologiczna była tylko nieznaczna. Leukocytoza zmniejszyła się do 88.000. W czasie badania kontrolnego przeprowadzonego 15. V. 1951 stan utrzymuje się nadal. .Zastosowano powtórnie elektronarkozę bez widocznego wyniku. Przeszliśmy wobec tego na leczenie napromienianiem rtg, które dało bardzo korzystną remisję.

Chory P. S. lat 55, urzędnik. Białaczkę limfatyczną rozpoznano u niego przed 2 laty. Do Kliniki zgłasza się wśród typowego zespołu limfadenozy. Dwoma zabiegami elektronarkozy uzyskaliśmy zmniejszenie leukocytozy z 112.000 do 91.000, a potem stopniowo do 50.000. Chory wypisany z poprawą, która utrzymuje się, jak wynika z listownych zapodań, przez dalsze 3 miesiące.

Chora G. M. lat 25. Choruje od 3 lat. Do Kliniki zgłasza się w bardzo złym stanie. Znacznie powiększone węzły chłonne szyi. Niedokrwistość 1,800.000. Leukocytoza 1,000.000. Po 4 zabiegach, w okresie 6-tygodniowym, uzyskaliśmy przejściowy spadek leukocytozy do 400.000 a potem ponowny wzrost do 700.000. Jakkolwiek remisji nie powiodło się uzyskać, to na uwagę zasługuje wybitne zmniejszenie śledziony i zmniejszenie węzłów chłonnych.

Ponieważ elektronarkozą nie uzyskiwaliśmy dalszej poprawy, chorą skierowaliśmy do leczenia rtg.

Z powyższego wynika, że w 3 przypadkach na 5 uzyskaliśmy prostym już jednorazowym zabiegiem elektronarkozy wybitny wynik leczniczy, wyrażający się zmniejszeniem węzłów chłonnych, śledziony i poprawą obrazu krwi. W dwóch pozostałych wynik był praktycznie bez znaczenia, jakkolwiek można było spostrzec pewne korzystne zmiany.

Ze stanowiska teoretycznego nie ma w tych spostrzeżeniach nic szczególnego, skoro uświadomimy sobie, że szereg bodźców, jak zakażenie itp. mogą wywrzeć korzystny wynik na przebieg białaczki. Uważamy, że elektronarkoza wywiera podobny wpływ na układ krwiotwórczy lub czynną mezenchymę poprzez cały szereg mechanizmów, mających jedno ogniwo łańcucha w korze, a dalsze w układzie międzymózgowia-przysadki, układzie mimowolnym, korze nadnerczy, wreszcie ostatnie ogniwo związane z czynną mezenchymą.

To nasze tymczasowe doniesienie ma na celu zwrócenie uwagi na możliwość praktycznego wykorzystania tego prostego zabiegu w leczeniu szeregu chorób. Zabieg praktycznie nieszkodliwy dla ustroju ma naszym zdaniem szeroki zakres wskazań dotąd niewykorzystanych. Działając tym zabiegiem na układ nerwowy realizujemy w pewnej mierze zasady nerwizmu. Uwarunkowanie tych korzystnych zjawisk przy pomocy dodatkowego bodźca jest tematem dalszych badań.

Elektronarkoza jest właściwie przedłużonym elektrowstrząsem, w którego przebiegu możemy odpowiednim dawkowaniem bodźca elektrycznego wyeliminować fazę drgawek klonicznych.

Zmiany we krwi wywołane przez elektronarkozę różnią się od zmian po elektrowstrząsie brakiem wybitniejszego wzrostu wszystkich frakcji proteinowych w surowicy, która to zmiana wg Bornscheina i Auerswalda jest zależna przy elektrowstrząsach od wzmożonej drgawkowej czynności mięśni. Inne zmiany towarzyszące elektrowstrząsom i elektronarkozie dałyby się zaszeregować do kilku grup.

W pierwszej grupie byłyby zmiany dotyczące przemiany materii. Zanotowano tu anoksemię i podwyższenie się poziomu cukru we krwi wg Simona i Bowmanna po elektrowstrząsie z 76 do 110, a po elektronarkozie aż do 135 na okres 1—1½ godziny, ze szczytem wzrostu tego poziomu w 20 minut po zabiegu. Urechia i Cosmulescu podają wzrost zawartości bromu we krwi po elektrowstrząsie, co odnoszą do zwiększonej produkcji przez przedni płat przysadki hormonu zawierającego brom.

W drugiej grupie umieszczamy zmiany dotyczące składu krwi. Wg Bornscheina i Delay'a po elektrowstrząsie następuje wzrost hemoglobiny we krwi o 14,2%, co autorzy ci odnoszą do pobudzenia ośrodków neuro-wegetatywnych w diencephalon.

Parsons i Ronsoni podają, że po elektrowstrząsach tak, jak po podaniu adrenaliny, następuje wzrost limfocytów na przeciąg kilkudziesięciu minut, po czym ich poziom opada na dłuższy czas poniżej normy.

Podobne spostrzeżenia podają inni autorzy, a niewątpliwe zmiany zachodzące w składzie krwi pod wpływem elektrowstrząsów i elektronarkozy stwierdzone zostały również wielokrotnie podczas leczenia psychicznie chorych

w Państwowym Szpitalu dla Nerwowo i Psychicznie Chorych w Kobierzynie.

W trzeciej grupie spostrzeżeń różnych autorów mieszczą się dodatnie wpływy elektronarkozy i elektrowstrząsów na przebieg leczenia wrzodów żołądka i dwunastnicy, zwłaszcza jeżeli tym schorzeniom towarzyszy nadkwaśność. Corbella i Pieredda odnoszą działanie lecznicze zabiegu w tych przypadkach do zjawisk pobudzania ośrodków neuro-wegetatywnych w diencephalon. Sutter i Porot, a także liczni inni autorzy podają korzystny wpływ elektrowstrząsów na nadciśnienie, które wyraźnie się obniża.

Nidermayer stwierdził zanikanie czerwonego dermografizmu w czasie fazy klonicznej elektrowstrząsu i do około 3 minut po elektrowstrząsie. Spostrzeżenie to wykazuje również, że istnieje centralny ośrodek dermografizmu.

Zauważono też dodatni wpływ elektrowstrząsów na dychawicę oskrzelową u psychicznie chorych, którzy obok choroby psychicznej obciążeni byli tym cierpieniem.

Czwarta grupa spostrzeżeń dotyczy wpływu elektronarkozy na czynności psychiczne.

Na ogół wśród wielu autorów zarówno radzieckich, jak i zachodnio-europejskich i amerykańskich panuje zgodność co do tego, że mała liczba zabiegów powoduje przejściowe ujemne skutki przy nieznacznych dodatnich wynikach leczniczych. Ujemne skutki wyrażają się przy dłuższym leczeniu elektrowstrząsami i elektronarkozą zubożeniem przeżyć i uproszczeniem reakcji. Po licznych i częstych zabiegach pojawia się zwykle zespół frontalny, przejawiający się brakiem inicjatywy, euforią, zespołem amnestycznym oraz zaburzeniem orientacji w czasie i przestrzeni.

Prawie zawsze obserwuje się po elektrowstrząsach i po elektronarkozie obniżenie napięcia uczuciowego i ustępowanie niepokoju.

Objawy amnestyczne oraz objawy zaburzeń kojarzenia ustępują zwykle w ciągu kilku tygodni po ukończeniu leczenia.

Tanner uważa, że skutki leczenia elektrowstrząsami podobne są jakby do czasowej leukotomii. Podobną opinię wypowiedział przed Tannerem w roku 1948 Cwynar. Zakładają oni, że prąd elektryczny działa na aksony włókien korowo-talamicznych, powodując prawdopodobnie zaburzenia w przewodzeniu bodźców. Oczywiście takie tłumaczenie byłoby jeszcze bardziej uzasadnione przy interpretacji działania elektronarkozy.

Ostatnia wreszcie grupa spostrzeżeń dotyczy zmian anatomo-patologicznych w badanych mózgach zwierząt i ludzi leczonych elektrowstrząsami. Otóż zmiany, jakie stwierdzili Ferraro i Raisin miały charakter zjawisk odwracalnych i polegały na nieznacznych wynaczynieniach śródtkankowych. Inni autorzy, jak Siekert, Wiliams i Windle nie znaleźli śladów wynaczynień ani śladów demyelinizacji lub jakichkolwiek zmian w neuronach.

Ciwilko podaje, że w przypadkach leczonych częstymi i silnymi dawkami prądu stwierdzał nieodwracalne zmiany wynikłe z powtarzającego się wielokrotnie niedotlenienia neuronów. On też wykazał aktywację aparatu śródbłonkowo-siateczkowo-histiocytarnego po zabiegach.

Na koniec należy jeszcze wspomnieć o badaniach elektroencefalograficznych poczynionych przez Czugunowa i Nikołajewa, którzy podają, że u 49% chorych leczonych elektrowstrząsami krzywa elektroencefalograficzna wyraźnie poprawiała się i to znormalizowanie kształtu krzywej utrzymywało się w ciągu rocznej obserwacji.

Po przeglądzie różnych objawów towarzyszących leczeniu elektrowstrząsami i elektronarkozą nie widzimy istotniejszych podstaw do rezygnowania z ostrożnych prób leczenia elektronarkozą także przypadków białaczki.

Trzeba podkreślić, że leczenie białaczki limfatycznej elektronarkozą nie odpowiada w całej pełni idealnym zasadom leczenia mającego się oprzeć na korowo-trzewiowej teorii. Klasycznym leczeniem opartym na tej teorii byłoby bowiem wybiórcze zastosowanie takiego bodźca warunkowego, pod wpływem którego wytworzyłby się odpowiedni odruch warunkowy regulujący zaburzony przebieg jakiejś poprzednio zaburzonej reakcji. Elektronarkoza działa inaczej. Jej działanie okresowo porażające czynność kory mózgowej przerywa chwilowo przepływ przez korę mózgową zarówno pobudzeń interoceptywnych. jak i eksteroceptywnych. Możliwe, że lecznicze działanie elektronarkozy polega na sztucznym wywołaniu w centralnym układzie nerwowym długotrwałych zmian powodujących powrót do bardziej prawidłowego odbywania się psychofizjologicznych odczynów, na poziomie wcześniejszym ewolucyjnie, który nie został naruszony elektronarkozą.

Brak nam szczegółowych danych o czasie trwania uzyskanej poprawy w przypadkach białaczek limfatycznych poddawanych działaniu elektronarkozy.

Mały nasz materiał dowodowy wymaga oczywiście dalszego opracowania. Ostatecznego tedy słowa jeszcze nie wypowiadamy. Uważamy, że poruszone tu nowe podejście do zagadnień leczniczych zainteresuje badaczy i wzbogaci materiał dowodowy. Wówczas w świetle krytyki różnych pracowni poruszone przez nas zagadnienie nabierze właściwej wartości.

PIŚMIENNICTWO:

Akkerman W. I. i Prikład L. L.: Newropatołogia i psichiatria. Moskwa 1948/4. — Aleksandrowicz J.: Zmierzch patologii komórkowej a problemy współczesnej hematologii. Ref. na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Hematologicznego, Warszawa, listopad 1950 oraz Pol. Arch. Med. Wewn. 1951. — Aleksan-

drowicz J.: Układ nerwowy i gruczoły dokrewne a krwiotwórcza czynność szpiku. Schorzenia narządów krwiotwórczych 1946, str. 52. — Patologia Polska 1951 Nr 2. — Aleksandrowicz J., Spiss M.: Polski Tygodnik Lekarski 1946 Nr 21. — Beer A. G.: Folia Haematologica. 1942, T .66, str. 222—298. — Bernschein H. und Auerswald W.: Das Bluteiweissbild unter dem Einfluss des Elektroschocks. Wien 1949. Berhodt: wg Beera. — Boszian, Lepieszyńska a sen. i jun. wg wykładów prof. Skowrona na Konferencji Przyrodników w Kuźnicach, styczeń 1951. — Busse-Grawitz P.: Experimentelle Grundlagen zu einer modernen Pathologie 1946. Bassel. — Ciwilko W.S.: N. i ps. Moskwa 1949/6. — Cwynar S.: Opracowanie wyników leczenia elektronarkozą 79 schizofreników przy pomocy aparatu własnej konstrukcji. Kraków 1949. — Corbella T., Piredda F.: Una nuova applicazione dell' elektroshockterapia: Il trattamente della mallattia ulcerosa gastro-duodenale. Turin 1949. — Czugunow S. A. i Nikołajew J. S.: N. i ps. Moskwa 1950. — Dameshek W.: Blood 1947, str. 485—487; Editorial. — Da Kin i Costa cyt. wg Beera. — Dockhorn: Folia Haematologica (cyt. wg Beera.). 1936, T. 54.— Dowżenko A.: Polski Tygodnik Lekarski 1948, str. 1490, 1522, 1558. — Ferrare A., and Raisin L.: The American Journal of Psychiatry. Baltimore 1949. — Granskaja Nr.: Żurnał newropatologii i psychiatrii 1926, 7, 75—90. Zbl. 1927, 47, 294. — Gunther H.: Dtsch. Arch. f. Kl. Med. 1929, T. 165. — Hayashida: cyt. wg Beera j. Hoffa. Heilmeyer L.: Blutkrankheiten. Berlin 1942. — Hoff F.: Blut und vegetative Regulation wg Dowżenki. Fortschr. der Neurologie und Psychiatrie, 1936, 8, 299. — Lepieszynska O: Biologia w szkole 1950, Nr 13. — Meinert: Schweiz. Med. Wochenschr. 1936, T. 338. — Mendez P.: Archiv. Cardiol. 1933, 14 str. 257—281, oraz Zbl. 1934, 69, str. 761. — Miller F. R., Jones H. W.: Blood 1948, str. 880—884. — Niedermayer E.: Klinische Medizin. Wien 1949. — Parsons E. H., Gildea E. F., Ronzoni E. and Hulbert S.: The American Journal of Psychiatry. Baltimore 1949. — Pawłow I.: wg wykładów Konorskiego, Hausman i Jusa na Konferencji Przyrodników w Kuźnicach, styczeń 1951. — Rosenow G.: Hirnstichleukocytoze, Ref. 1929, T. 50. Ref. Kongressbl. 1931, T. 63. — Rybalskij M. I.: N. i ps. Moskwa 1949/6. — Sakurai i Hayashida: cyt. wg Beera. — Sawicka: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie 1949.— Shinosaki: cyt. wg Beera.— Siekert R. G., Williams S. C., and Windle W. F.: Archives of Neurology and Psychiatry, Chicago 1950.

TADEUSZ ROMANOWSKI Kraków

Próby leczenia choroby Vaqueza surowicą erytrocyto- i erytroblastolityczną

Doniesienie tymczasowe

(Z Zakładu Mikrobiologii Lekarskiej A. M. Kierownik: Prof. dr Stanisław Legeżyński i z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. Kierownik: Prof. dr Julian Aleksandrowicz)

Do doświadczeń użyłem surowicy królika uodparnianego uprzednio erytroblastami i erytrocytami chorej z powodu niedokrwistości hemolitycznej nabytej. We krwi obwodowej tej chorej stwierdzało się bardzo wybitny odsetek erytroblastów, a mianowicie na 2,230.000 erytrocytów i 37.000 wszystkich jądrzastych krwinek 72% stanowiły erytroblasty.

Chorej tej pobierałem 6 cm³ krwi z dodatkiem cytrynianu sodu, odwirowywałem, surowicę odpipetowywałem a pozostałe składniki postaciowe 3-krotnie przepłukiwałem fizjologicznym roztworem soli. Tak otrzymaną zawiesinę krwinek rozcieńczałem fizjologicznym roztworem NaCl do wyjściowych 6 cm³. W ten sposób przygotowana krew stanowiła materiał antygenowy, którym uodparniałem królika, wstrzykując mu codzienną dawkę krwi. W pierwszych 4 dniach królik otrzymywał po 0,5 cm³ krwi dziennie. W następnych 4 dniach po 1 cm³ dziennie. 8 dnia po ostatniej iniekcji królik został skrwawiony. Otrzymaną surowicę unieczynniłem przez ½-godzinne ogrzewanie w cieplocie 56° C, po czym surowica była gotowa do użytku.

Tak otrzymaną surowicę erytrocyto- i erytroblastolityczną, po stwierdzeniu jej właściwości in vitro, zastosowałem w 2 przypadkach choroby Vaqueza w nadziei, że w ten sposób zadziałam nie tylko na zmniejszenie liczby erytrocytów, ale również i erytroblastów w szpiku.

Chorzy otrzymali domięśniowo iniekcję surowicy. Początkowo rozcieńczałem ją fizjologicznym roztworem NaCl.

W przypadku I chory dostawał przez 13 dni po 0,5 cm³, przez 4 dni po 0,6 cm³, przez 2 dni po 0,7 cm³, a przez 3 dni po 1 cm³ surowicy dziennie.

W przypadku II chory otrzymywał przez 8 dni po 0,5 cm³, przez dalsze 8 dni po 0,6 cm³, przez 2 dni po 0,7 cm³, a przez następne dwa dni po 1 cm³ surowicy.

Pierwszym dostrzeganym objawem był wzrost bilirubiny już na drugi dzień po iniekcji W przypadku I wzrosła z 0,27 mg% do 0,48 mg%, w przypadku II z 0,36 mg% do 0,91 mg%. Dalsze kształtowanie się poziomu bilirubiny we krwi obserwowane w toku podawania surowicy przedstawia się następująco:

Przypadek I (przed iniekcją 0,27 mg%)

0,48 mg%	0,86 mg%	2,46 mg%	0,78 mg%
0,61 „	0,95 „	1,1 „	
0,98 „	0,98 „	0,56 „	
0,90 „	0,96 „	0,84 „	

Przypadek II (przed iniekcją 0,36 mg%)

0,91 mg%	1,15 mg%	0,71 mg%	0,98 mg%
1,23 „	0,98 „	1,09 „	0,58 „

Równolegle z oznaczaniem poziomu bilirubiny we krwi wykonywano ilościowe oznaczanie ciałek czerwonych i Hb. Badania w tym kierunku wykonywane codziennie lub co drugi albo co trzeci dzień nie wykazały wyraźnych zmian w liczbie ciałek czerwonych.

W przypadku I przed iniekcją surowicy stwierdzono 8230000 ciałek czerwonych. Następnie kolejne badania wykonane w czasie stosowania surowicy wykazały w przypadku I:

7960000	7610000	7000000	7130000	7250000
8410000	7760000	7200000	8000000	7000000
7950000	6990000	7720000	7720000	7100000

W przypadku II przed iniekcją surowicy stwierdzono 7100000 a następnie po 2 tygodniach 8470000 czerwonych ciałek krwi. Następnie kolejne badania podczas stosowania surowicy wykazują:

8560000	6630000	6920000
7980000	6700000	

Badanie ilości hemoglobiny wykazuje spadek w przypadku I z 107% przed zastosowaniem surowicy do 95% po ostatniej iniekcji, w przypadku II z 88% do 56%.

Rozmaz szpiku kostnego wykazuje nieznaczne zmniejszenie się stosunku erytroblastów do wszystkich jądrzastych ciałek szpiku w odniesieniu do stanu przed leczeniem, gdzie zaznaczył się wzmożony odczyn erytroblastyczny o typie głównie erytroblastów zasadochłonnych.

Z powyższych spostrzeżeń wynika, że erytrocyto- i erytroblastolityczna surowica nie wywiera znaczniejszego wpływu na obraz krwi.

Szczególną uwagę należy zwrócić na fakt, że ciśnienie krwi w obu przypadkach wybitnie się obniżyło. W przypadku I przed iniekcją wykazywało wartość 200/140 mm Hg i 165/100 mm Hg, zaś podczas iniekcji ciśnienie skurczowe utrzymywało się w granicach 130—140 mm Hg, a rozkurczowe 70—110 mm Hg, zwłaszcza przy pierwszych 10 iniekcjach, po czym nastąpiła nieznaczna zwyżka, a mianowicie utrzymywało się ono na poziomie 150/110 mm Hg. Ciśnienie mierzone w dwa dni po ostatniej iniekcji wynosiło 120/90 mm Hg.

W przypadku II ciśnienie przed iniekcją utrzymywało się na poziomie 150/90 mm Hg, w czasie stosowania surowicy obniżyło się do 130/80 mm Hg, a następnie do 125/75 i 120/70 mm Hg.

Z objawów ogólnych, które zjawiły się u obu chorych należy podkreślić wystąpienie b. silnego świądu skóry, zwłaszcza po pierwszych dawkach surowicy. Po dalszych dawkach nasilenie tego objawu zmniejszyło się.

Resumując wyniki uzyskane u chorych na czerwienicę pierwotną przez stosowanie króliczej surowicy erytrocyto- i erytroblastolitycznej, podkreślić trzeba występującą pod wpływem tego leczenia hiperbilirubinemię, nieznaczny spadek ilości Hb oraz wyraźne obniżanie się ciśnienia tętniczego u chorych. Brak jakiegoś wyraźnego działania na poziom erytrocytów we krwi obwodowej i na zachowanie się erytroblastów w szpiku, być może, jest wynikiem nieodpowiednich, prawdopodobnie za małych dawek surowicy.

Dalsze badania są w toku.

KORNEL GIBIŃSKI Wrocław

W sprawie mechanizmu działania ACTH

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. we Wrocławiu. Kierownik: Prof. dr E. Szczeklik)

Wnioski zawarte w niniejszej pracy wysnute zostały na podstawie dokładnych obserwacji klinicznych pierwszych 40 chorych leczonych ACTH oraz z porównania wyników tych obserwacji z danymi z piśmiennictwa. Jak wiadomo, przyjmuje się powszechnie, że przysadka mózgowa obok wielu innych hormonów produkuje w swym przednim płacie hormon nadnerczo-korowo-zwrotny, zwany ACTH. Hormon ten przez pobudzenie kory nadnerczy powoduje zwolnienie większej ilości substancji sterolowych, o typie tzw. kortizonu, zwanych zresztą niesłusznie glikokortikoidami (1). Spośród wielu różnych steroidów spotykanych w korze nadnercza chodzi tu głównie o tak zwany składnik E i składnik F Kendalla (2). Dla uproszczenia, mając w pamięci istotny stan rzeczy, będę się jednak posługiwał mianem kortizon. Ponieważ efekty lecznicze i toksyczne przy użyciu kortizonu i ACTH są bardzo podobne, przyjęto, że działanie biologiczne ACTH jest nie wynikiem działania hormonu przysadki, ale wyzwalanego przez nią kortizonu. Leczenie kortizonem jest leczeniem zastępczym niezależnym od stanu wydolności nadnerczy i doprowadzającym do zaniku ich produkcji i zaniku anatomicznego. Leczenie ACTH jest leczeniem pobudzającym korę nadnerczy i przy dłuższym stosowaniu powoduje jej przerost.

Materiał chorych obejmuje 14 przypadków gośćca ostrego i pierwotnie przewlekłego, 11 przypadków miąższowego zapalenia wątroby, 5 przypadków białaczek, 5 przypadków dychawicy oskrzelowej, 3 przypadki nadczynności tarczycy i 2 przypadki innych chorób. Chorym wstrzykiwano ACTH przez okres od kilku dni do paru miesięcy. Codzienne, szczegółowe obserwacje kliniczne i liczne powtarzane badania laboratoryjne pozwoliły śledzić zmiany zachodzące w ustroju chorych pod wpływem stosowanego leku. Poszczególnych różnych analiz

* Uwaga: Praca zreferowana na posiedzeniu Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego dnia 29 listopada 1951, była jednym z pierwszych głosów kwestionujących przydatność kliniczną testu eozynofilowego. W ciągu następnych miesięcy własny materiał obserwacyjny wzrósł do liczby 106 prób, a wyniki ich w zupełności odpowiadają wynikom podanym w niniejszej pracy. Do chwili obecnej znaleziono w piśmiennictwie światowym 25 głosów również krytycznie ustosunkowujących się do wartości klinicznej testu eozynofilowego.

i pomiarów wykonano w sumie 1945, co w przeliczeniu na jednego chorego daje średnio około 49 oznaczeń. Wyniki tych badań rozbite na poszczególne grupy chorych oraz ujęte w całość będą przedmiotem osobnych doniesień, tutaj zajmę się natomiast zagadnieniem innym, które z użyciem leku w klinice wiązało się od początku jego stosowania. Otrzymawszy przed 3 miesiącami do prób klinicznych pierwszą porcję preparatu ACTH wyprodukowanego przez prof. T. Baranowskiego w Zakładzie Chemii Fizjologicznej A. M. we Wrocławiu stanęliśmy przed zagadnieniem, jak ocenić obiektywnie istotną skuteczność preparatu. Pragnęliśmy wyrazić ją w liczbach, będących wynikiem jakichś laboratoryjnych sprawdzalnych, swoistych przemian ustrojowych zachodzących po podaniu ACTH, a nie przy pomocy objawów klinicznych, których ocena może podlegać subiektywizmowi chorego lub lekarza. W tym celu zaczęliśmy się posługiwać oznaczaniem liczby eozynofilów we krwi obwodowej, używając do tego celu płynu Dungera, a licząc je w komorze Fuchs-Rosenthala. Metody tej używa się w tym celu powszechnie na podstawie założenia, że pod działaniem kortizonu eozynofile znikają z krwi obwodowej. Na tej podstawie podał też Thorn (3) swą próbę wydolności nadnerczy pobudzanych wstrzyknięciem ACTH. Za wynik pozytywny uważa się zmniejszenie liczby eozynofilów w jednostce objętości krwi przynajmniej o 50% wartości wyjściowej. Najniższy spadek notuje się zwykle pomiędzy 4 a 6 godziną po wstrzyknięciu ACTH.

Otrzymane u pierwszych chorych wyniki wprawiły nas w pewne zakłopotanie, albowiem nie były one bynajmniej równoznaczne. Wobec tego początkowo stosowaną dawkę 50 mg zwiększyliśmy do 100 mg. Gdy i teraz odczyn eozynofilowy nie odpowiadał wymogom, a ukazały się prace (4, 5), że dla dobrego wyniku leczenia należy poziom eozynofilów stale utrzymywać około 0 i że brak odczynu eozynofilowego lub niedostateczne zmniejszenie się liczby eozynofilów dowodzi stosowania zbyt małych dawek, podnieśliśmy jednorazową dawkę do b. znacznej wysokości 200 mg. Po 2-miesięcznym stosowaniu dawek dużych 200 i 100 mg z powrotem stosowaliśmy mniejsze dawki.

Wyniki naszych obserwacji dają się ująć w formie poniższego zestawienia (L. e. — liczba eozynofilów między 4—5 godziną po wstrzyknięciu ACTH, zmieniona w stosunku do wartości wyjściowej).

Razem prób	L. e. 50%	100% L. e. 50%	L. e. 100%
53	21	20	12

U niektórych chorych próbę powtarzano kilkakrotnie uzyskując u jednych wyniki podobne, u innych chorych zupełnie różne. Jak widać, spadek do wartości mniejszej niż 50% w stosunku do wyjściowej stwierdziliśmy tylko w 2/5 wszystkich prób; 1/5 prób wykazuje zjawisko wręcz odwrotne, bo wzrost liczby eozynofilów ponad poziom wyjściowy. Spadek dochodził czasami do 0, najwyższy obserwowany wzrost wynosił 329% wartości wyjściowej. Nie stwierdzono zależności między stopniem i rodzajem odczynu eozynofilowego a

1) rodzajem choroby,

2) reakcją kliniczną chorego i

3) wielkością początkowej liczby eozynofilów (tzn. z chwilą rozpoczęcia choroby liczba eozynofilów była w granicach normy, zwiększona lub zmniejszona).

Resumując, pragnę stwierdzić, że test eozynofilowy nie nadaje się do oceny skuteczności preparatu ACTH ani do śledzenia jego oddziaływania na chorych. Wbrew korzystnej ocenie i szerokiemu zastosowaniu tej próby w Ameryce szereg autorów na kontynencie europejskim zakwestionowało ostatnio jego wartość (8, 9, 10, 11, 12). Można by postawić pytanie, czy niezgodne wyniki są spowodowane niedoskonałością preparatu. Podejrzeniu temu przeczy jednak dobitnie wybitne oddziaływanie kliniczne, zgodne z opisami wszystkich autorów i występujące we wszystkich przypadkach. Ten sam argument, jak również i względy statystyczne czynią nieprawdopodobne przypuszczenie jakoby ujemne wyniki próby eozynofilowej mogły zależeć od niedomogi nadnerczy. Jeśli bowiem ACTH oddziaływuje poprzez nadnercza, a działanie kliniczne jest niewątpliwe, to widocznie nie były niewydolne. Trudno też przypuścić, aby 3/5 naszych chorych wykazywało niedomogę nadnerczy. Powstają zatem zagadnienia:

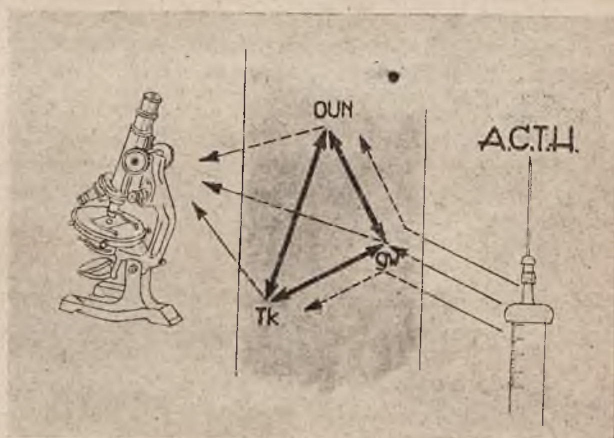
1) czy rzeczywiście ACTH oddziaływuje tylko przez kortizon i

2) czy kortizon musi nieuchronnie spowodować każdorazowo spadek liczby krążących eozynofilów.

Ostatnie wyniki obserwacji niektórych autorów wykazują pewne różnice w oddziaływaniu na kortizon i ACTH, co przemawiałoby za słusznością pierwszego pytania (6, 7, 8, 9). Pytanie drugie spróbujemy rozważyć.

Na marginesie testu eozynofilowego pragnę nadmienić, że i inne próby kliniczne używane do sprawdzenia skuteczności preparatów ACTH, a także jako próby wydolności nadnerczy wypadły w naszych doświadczeniach niejednolicie i nie przekonywująco, mimo stałej poprawy klinicznej chorych. Również wyniki rozmaitych badań laboratoryjnych, jakkolwiek wykazują nieraz duże zaburzenia metaboliczne, to nie wykazują żadnej ich zależności od leczniczego działania ACTH. Dlatego zgadzam się z Böni i Jungiem (2), że należy dopiero opracować testy dla praktyki lekarskiej, które pozwoliłyby w sposób in-

dywidualny kierować dawkowaniem preparatu. Z góry można przewidzieć, że będzie to rzeczą bardzo trudną. Obok tej niestałości wyników drugą podkreślenia godną cechą działania zespołu hormonów ACTH i tak zwanych glikokortikoidów nadnercza jest olbrzymi zasięg ich ingerencji. Stwierdzono, że przy pomocy ACTH wywołać można zmiany w przemianie mineralnej, cukrowej, białkowej i tłuszczowej, w gospodarce wodnej, w regulacji komórkowego składu krwi, w czynności innych gruczołów dokrewnych, w zjawiskach serologicznych, w działaniu różnych zaczynów, wreszcie zmiany psychiczne i psychoruchowe. Te dwie cechy: duża niestałość wywołanych efektów, niezwykle duży zasięg działania odróżniają ten zespół hormonów od różnych innych, także i przysadkowych hormonów. Te dwie cechy, obok uzasadnionego wyżej wspomnianego podejrzenia, że ACTH nie działa tylko poprzez kortizon, zezwalają na przypuszczenie, że o ostatecznym efekcie obserwowanym przez nas w klinice po zastosowaniu ACTH decyduje oprócz humoralnego działania cząsteczek hormonów kory nadnercza na obwodzie także i oddziaływanie poprzez ośrodkowy układ nerwowy. Ten długi szereg zmian, jakie w skróceniu grupami cytowałem, dotyczy wielu procesów podlegających regulacji centralnej w ośrodkowym układzie nerwowym. Klasycznym przykładem mogłyby być zmiany w gospodarce mineralnej i wodnej, cukrowej czy w regulacji składu krwi. Nadmiar hormonu uderzając w niezmiernie subtelny i złożony mechanizm ośrodkowego układu nerwowego, działający automatycznie na zasadach cybernetyki i pozostający pod kontrolą „najwyższego piętra", tj. kory mózgowej, może tu wywołać zmiany już to przez utrudnienie tej regulacji, już to działając w charakterze moderatora, tłumika, przygaszając np. objawy zapalenia, obniżając odczyn gorączkowy, zmniejszając uczucie bólu itd., a nie wnikając w istotę samego procesu chorobowego. Ten sposób działania zdaje się wynikać z naszych obserwacji nad glikemią, o których będziemy mówić w jednym z następnych doniesień. Z tą możliwością oddziaływania należałoby się liczyć na podstawie obserwowanych w czasie leczenia ACTH lub bezpośrednio po nim głębokich zmian w psychice oraz elektroencefalograficznie notowanych zmian w krzywej czynności mózgu. Aktualny stan ośrodkowego układu nerwowego warunkowałby możliwość różnego i niejednolitego efektu końcowego. Na rolę centralnego systemu nerwowego w mechanizmie powstawania wstrząsu wskazuje O t t o w i c z (13) wobec niemożności wytłumaczenia wszystkich zmian we wstrząsie samym tylko mechanizmem hormonalno-biochemicznych procesów. Nie ulega wątpliwości, że hormony działają poprzez właściwości chemiczne swoich cząsteczek, ale jest również wiadomo, że działanie ich zależy nie tylko od samej cząsteczki, ale i od aktualnego stanu podłoża, na które działają. Znane są również liczne dowody ścisłej obustronnej współzależności pomiędzy gruczołami dokrewnymi a centralnym systemem nerwowym, na co szczególną uwagę zwracają uczeni radzieccy (14, 15). Wydaje się, że wytłumaczenie różnorodnych i niestałych wyników obserwacji działania ACTH leży w uwzględnieniu tych właśnie wielorakich zależności od stanu środowiska wewnętrznego, w którym hormon ma zadziałać, to jest np. podłoża komórkowego, stanu czynnościowego gruczołów dokrewnych i przede wszystkim — zwłaszcza gdy chodzi o gruczoł tak ściśle związany z centralnym systemem nerwowym — od stanu regulacji odruchowych tego ostatniego. Jasno ilustruje to załączony schemat.



Wprowadzony w dość dużej ilości ACTH oddziaływuje na korę nadnerczy, co u człowieka uchodzi naszej bezpośredniej obserwacji, ale z doświadczeń na zwierzętach wiemy, że następuje przerost nadnerczy i znikanie nagromadzonych w nich zapasów cholesterolu i witaminu C. Oddziaływuje też pośrednio (a może i bezpośrednio) na ośrodkowy układ nerwowy, co widzimy ze zmian krzywej elektroencefalograficznej oraz zmian psychicznych, obserwowanych u chorych. Oddziaływuje też na podłoże komórkowe, o czym wnosić możemy z badań przeprowadzonych na hodowlach tkanek. Dopiero te wszystkie 3 czynniki biorą udział w powstawaniu przemian wewnątrzustrojowych, które obserwujemy, śledząc efekt wstrzyknięcia oznaczonej ilości ACTH. W żadnym wypadku nie jest to zjawisko tak proste, jakby je chcieli widzi niektórzy autorzy, widzący prostą zależność pomiędzy ilością wstrzykniętego hormonu a np. znikaniem eozynofilów z krwi obwodowej: ACTH — zwolnienie kortizonu — zniknięcie eozynofilów. Schemat (ryc. 1) nasz dostatecznie tłumaczy, dlaczego w efekcie końcowym dostajemy tak niestałe i niejednolitę wyniki.

PIŚMIENNICTWO:

Verzar F.: Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 80. 18. str. 468, 1951. — Bickel G.: Revue Médicale de la Suisse Romande. 71, 1. str. 14, 1951.— Thorn G., P. Forsham, F. Prunty, A. Hills Journal of American Medical Association 137. str. 1005. 1948. — Wilson M., Helper H.: Journal of American Medical Association. 145, 3, str. 133. 1951.— Randolph T., Rollins J.: Proceedings of the I. Clinical ACTH Conference. Philadelphia 1950. — Mach R., Ducommun P., Fabre J., Burth R., Barazzons J: Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 90, 27, str. 691. 1950. — Irons E., Ayer J., Brown G., Armstrong H.: J. A. M. A. 145, 12, str. 861. 1951. — art. red.: Lancet CCLXI 6683, str. 588. 1951. — art. red.: British Medical Journal. 4734, str. 790. 1951. — Goslings J., Hijmans W., Querido A., Kasenaar A.: British Medical Journal Nr 4733, str. 698 1951. — Ruppel W., Hitzelberger A.: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 81, 38, str. 926. 1951. — Böni A., Jung A.: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 81, 39, str. 937. 1951. — Ottowicz J.: Polski Tygodnik Lekarski 6, 40, str. 1293. 1951. — Baranow W. G.: Terapeuticzeskij Archiw 23. 1, str. 3. 1951. — Komissarenko W. P.: Wwiedienie w kliniku zabolewań żełez wnutrennoj sekrecji. Kiew. 1950.

JAN OSZACKI
MARIA LEŃCZYK
KRYSTYNA SŁOMIŃSKA

Kraków

Ilościowe wahania we krwi krążącej krwinek kwasochłonnych i płytek krwi pod wpływem urazu operacyjnego

(Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Jerzy Jasieński)

Każdy dość silny bodziec szkodliwy, każdy uraz, a więc i większy uraz operacyjny, pobudza przedni płat przysadki mózgowej i wywołuje zwiększone wydalanie hormonu adrenokortikotropowego (ACTH), który z kolei pobudza korę nadnerczy. Zwiększone zaś wydzielanie hormonów kory nadnerczy pociąga za sobą wystąpienie zespołu objawów, które Selye ujął pod nazwą „reakcji alarmowej". Stanowi ona pierwsze ogniwo bardziej złożonego „ogólnego zespołu przystosowania".

Pod wpływem ACTH, w trzy godziny po zadziałaniu tego hormonu, stwierdzano chemiczne zmiany w korze nadnerczy, a mianowicie spadek zawartości estrów cholesterolu oraz spadek kwasu askorbinowego (Ducommun i Mach). Selye, Conn i Louis i szereg innych badaczy wykazało, że pobudzenie kory nadnerczy wywołuje u ludzi wystąpienie szeregu przemian tak w zakresie przemiany materii, jak i gospodarki wodnej i solnej. Powstają one pod wpływem trzech zasadniczych grup hormonów kory nadnerczy czyli „adrenokortikosteroidów": 1) steroidów zbliżonych swoją budową do 11-dezoksykortikosteronu, 2) 11-oksysteroidów oraz 3) steroidów okazujących podobne działanie do działania hormonów płciowych.

Steroidy o budowie chemicznej zbliżonej do 11-dezoksykortikosteronu nawał Selye „mineralokortikosteroidami" ze względu na ich wpływ na gospodarkę wodną i solną. Powodują one zatrzymanie w ustroju wody, sodu i chloru, a zwiększone wydalanie jonu potasowego. Działanie to trwa zazwyczaj dwa do trzech dni, po czym z kolei pod ich wpływem zwiększa się wydalanie z moczem chloru, sodu i wody. Zatrzymaniu tych składników w ustroju towarzyszy przejściowe zwiększenie ilości wody w przestrzeni pozakomórkowej. Poza wspomnianym już działaniem na gospodarkę wodną i solną hormony tej grupy mogą prowadzić do hyalinizacji kłębuszków nerkowych (Selye).

11-oksysteroidy okazują głównie działanie na przemianę węglowodanową oraz na przemianę białkową i tłuszczową. Selye nazywa tę grupę hormonów kory nadnerczy „glukokortikoidami". Glukokortikoidy, do których zaliczamy cortison i związek F, biorą czynny udział w przemianie węglowodanowej, powodują poza tym spadek liczby krwinek kwasochłonnych we krwi, zmniejszenie liczby krążących limfocytów, wzrost fagocytozy i przyspieszają tworzenie się przeciwciał. Prawdopodobnie ta grupa hormonów powoduje również wzrost liczby płytek krwi oraz powoduje wzmożony rozpad białka, jaki spotykamy po urazach i po urazie operacyjnym. Po większych zabiegach operacyjnych stwierdzano też zwiększone wydalanie z moczem 11-oksysteroidów (Johnson, Conn, Iob i Coller).

Po zabiegach operacyjnych przychodzi również do zwiększonego wydzielania trzeciej grupy hormonów kory nadnerczy, tj. hormonów zbliżonych w swym działaniu do hormonów płciowych. Stwierdzono to przez oznaczanie w moczu 17-ketosteroidów oraz związków estrogennych. Wzrost tych związków w moczu po zabiegach operacyjnych u ludzi wyniszczonych bywał jednak przeważnie słabo zaznaczony.

W związku z pooperacyjną nadczynnością kory nadnerczy spostrzegano po większych zabiegach operacyjnych zatrzymanie wody, jonów chloru i sodu w ustroju (Johnson i współpracownicy). Cooper, Iob i Coller stwierdzają, że im zabieg był cięższy, tym retencja ta była silniej zaznaczona.

Pierwszy Coller, jeszcze w roku 1944, zwrócił uwagę z praktycznego punktu widzenia na zatrzymanie w ustroju jonu chlorowego i wody po zabiegach operacyjnych. Podkreślał on przy tym już wówczas możliwość zatrzymania znacznej nawet ilości wody w ustroju w razie podawania tym chorym na drodze pozajelitowej znacznych ilości chlorku sodu. Zatrzymanie to zaś było związane z sze-

regiem poważnych dla chorego następstw, jak występowanie obrzęku płuc, rozejście się brzegów rany, obrzęków miejsc zespolenia jelitowego, zaburzeń krążenia obwodowego itp.

Przemiany, zachodzące w ustroju zarówno bezpośrednio po przeprowadzonych dużych zabiegach operacyjnych, jak i po ciężkich urazach, zgodnie z poglądami Selyego, Sayersa, Komissarenki, Guthbersona i wielu innych, wiążą się ściśle z zaburzeniami czynności kory nadnerczy. Prawidłowy przy tym odczyn ustroju na doznany uraz, warunkujący rychłe wyrównanie przez ustrój powstałych zaburzeń, a więc i rychły powrót do zdrowia jest w znacznym stopniu zależny od sprawności czynnościowej kory nadnerczy. Dlatego też możliwość stwierdzenia w sposób stosunkowo prosty sprawności czynnościowej kory nadnerczy stała się zagadnieniem praktycznie bardzo ważnym. W roku 1948 Thorn, Forsham, Prunty i Hills, spośród szeregu zmian, zachodzących w ustroju po podaniu ACTH, wybrali w tym celu dwie najuchwytniejsze i najłatwiejsze do wykazania w klinice, a mianowicie: spadek liczby krążących krwinek kwasochłonnych oraz wzrost ilości wydalanego z moczem kwasu moczowego. Ten ostatni najlepiej wyraża się stosunkiem, zachodzącym między wydalaniem przez nerki kwasu moczowego a kreatyniny przy uwzględnieniu ilości podanej równocześnie wody.

Pod wpływem urazu, podobnie jak po podaniu ACTH, czy też adrenaliny lub efedryny, zazwyczaj po upływie 4 godzin, spada we krwi ludzi ze zdrową korą nadnerczy o połowę lub więcej liczba krwinek kwasochłonnych, liczonych metodą Dungera (Coppinger i Goldner). W przypadkach natomiast, w których mamy do czynienia z niedomogą kory nadnerczy spadek ten jest zazwyczaj zaznaczony znacznie słabiej lub nawet nie występuje wcale, jak to np. się zdarza w przebiegu choroby Addisona (Mach i Ducommun).

Określenie stopnia obniżenia się liczby eozynofilów po doznanym urazie, czy też po podaniu 25 mg ACTH, 0,5 mg adrenaliny lub 45 mg efedryny doustnie (Best, Samter) stanowi próbę, świadczącą o wydzielaniu 11-oksysteroidów, a więc hormonów, wpływających zarówno na omówione powyżej zmiany zachodzące w przemianie materii, jak i na wahania niektórych elementów morfotycznych krwi. Próba ta zatem nie pozwala nam na dokładny wgląd w całokształt czynności kory nadnerczy; mówi nam ona jedynie o zachowaniu się jednej tylko wydalanej przez korę grupy hormonalnej. Ponieważ jednak pod wpływem hormonów przedniego płata przysadki mózgowej następuje w zdrowej korze nadnerczy uruchomienie wszystkich grup hormonalnych, zdaniem wielu autorów możemy z wyniku próby dotyczącej zachowania się krwinek kwasochłonnych we krwi wysnuć z dużym prawdopodobieństwem wnioski dotyczące całokształtu czynności kory nadnerczy (Coste, Delbarre, Bourel, Thorn i i.). Zgodne to jest ze spostrzeżeniem Hardy, który stwierdził ścisłą równoległość zachodzącą pomiędzy spadkiem liczby krwinek kwasochłonnych we krwi a zatrzymaniem w ustroju wody, sodu i chloru. Ostatnie wszakże spostrzeżenia Selyego, Hencha i Kendalla kwestionują słuszność tych poglądów, przynajmniej w odniesieniu do pewnych stanów chorobowych.

Koller i Zollikofer zwrócili ostatnio uwagę na jeszcze jedną zmianę, zachodzącą w układzie krwiotwórczym zarówno po podaniu ACTH, jak i po urazie operacyjnym, a mianowicie na wzrost liczby płytek krwi. Osiąga on najwyższe swe nasilenie w 6 godzin po operacji, a więc później nieco, niż występuje najwyższy spadek liczby krwinek kwasochłonnych. Po upływie zaś 15 godzin liczba płytek powraca przeważnie do normy .

Obecnie też coraz częściej podkreśla się znaczenie badania sprawności czynnościowej kory nadnerczy w chirurgii, głównie ze względu na występowanie zaburzeń pooperacyjnych, dotyczących zarówno przemiany materii w ustroju, jak i jego gospodarki wodnej i solnej.

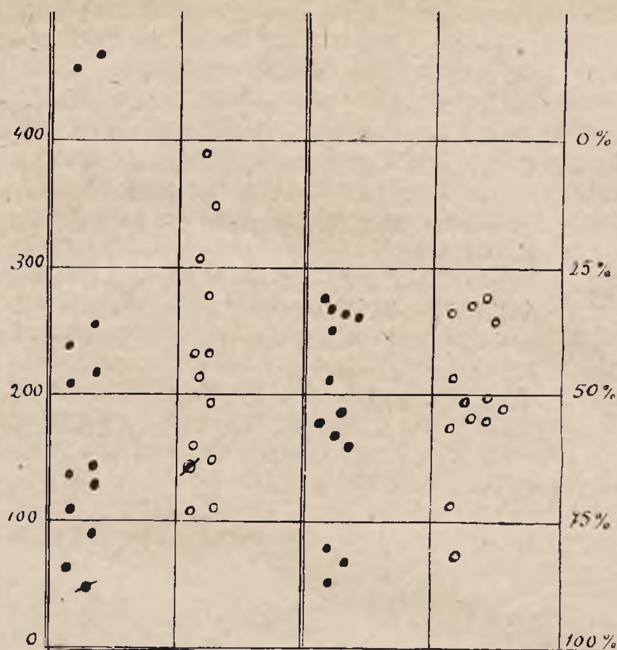
Coppinger i Goldner w r. 1950 przebadali pod tym względem 50 chorych chirurgicznych. Wykazali oni, że przed zabiegiem wartości krwinek kwasochłonnych we krwi poszczególnych chorych wahały się w bardzo szerokich granicach, bo od 11 do 718 w mm³. U 41 przy tym spośród tych chorych stwierdzono wartości, wahające się pomiędzy 100 a 300 w mm³, przeciętnie 230 krwinek kwasochłonnych w mm³. Również Laragh i Almy obliczyli średnią liczbę krążących krwinek kwasochłonnych na 100 do 300 w mm³. Coppinger i Goldner spostrzegali najwyższe wartości u chorych leczonych przy pomocy antybiotyków, najniższe zaś przy ostrych stanach chorobowych. Podobne spostrzeżenia poczynił też Pietuszkow. Zdaniem tych autorów stopień obniżenia się liczby krwinek kwasochłonnych zależny jest od ciężkości i długotrwałości zabiegu operacyjnego, po cięższych bowiem zabiegach operacyjnych później powracała do normy liczba tych krwinek we krwi.

Postanowiliśmy prześledzić wyniki próby Thorna u naszych chorych. Szczególnie ciekawiło nas przy tym zachowanie się krwinek kwasochłonnych u chorych z wrzodem trawiennym żołądka i dwunastnicy, ze względu na zachodzące u nich zaburzenia gospodarki wodnej i solnej oraz na doniesienia o skuteczności niektórych preparatów kory nadnerczy w leczeniu choroby wrzodowej (Bojanowicz).

Dla wykazania, czy mamy do czynienia ze sprawną czynnością kory nadnerczy, badaliśmy zachowanie się krwinek kwasochłonnych (próba Thorna) oraz płytek krwi przed i po zabiegu operacyjnym. Krwinki kwasochłonne obliczaliśmy według metody podanej przez Dungera, licząc ciałka w kamerze po uprzednim ich zabarwieniu w mieszalniku przy pomocy roztworu o następującym składzie: 5 cm^3 wodnego 2% roztworu eozyny, 5 cm^3 acetonu i 90 cm^3 wody destylowanej .

Wartości przedoperacyjne, uzyskane przez nas u różnych chorych, wahały się w granicach od 63 do 520 w 1 mm^3. Spośród 26 ogółem przebadanych chorych u trzech uzyskaliśmy wartości poniżej 100 w mm^3, u pięciu — powyżej 300, u 18 wahały się one pomiędzy 100 a 300 w mm^3. W jednym przypadku z pierwszej grupy, dotyczącym przebitego wrzodu, spotkaliśmy się z najniższą wartością — 63 krwinek kwasochłonnych w mm^3. Z bardzo wysokimi wartościami, przewyższającymi 300 ciałek kwasochłonnych w mm^3, spotkaliśmy się w przypadku choroby Bürgera, w 2 przypadkach wrzodu trawiennego i 2 przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przeciętny uzyskany przez nas przedoperacyjny poziom krwinek kwasochłonnych we krwi wynosił 211 w mm^3. Nie różni się on zbytnio od cyfry uzyskanej przez Coppingera, który oblicza go na podstawie swego materiału na 230 w mm^3 .

Wśród badanych przez nas chorych znalazły się dwa przypadki zapalenia otrzewnej. W jednym z nich było ono następstwem przedziurawienia wyrostka robaczkowego. U chorej tej w chwili przyjęcia do szpitala poziom krwinek kwasochłonnych we krwi wynosił 140, a w 4 godziny po zabiegu operacyjnym opadł do 84 czyli o 40%. W drugim przypadku u 28-letniego mężczyzny operowanego z powodu przebitego wrzodu trawiennego, u którego przeprowadzony zabieg ograniczał się jedynie do zeszycia miejsca przedziurawienia, w chwili przyjęcia poziom krwinek kwasochłonnych wynosił 63, w 4 zaś godziny po zabiegu — 77 czyli wzrósł o 18%. Przypadek ten zasługuje na uwagę z tego względu, że jest to jedyny badany u nas chory, u którego poziom krwinek kwasochłonnych podniósł się po zabiegu operacyjnym. Jeżeli zestawi się te dwa przypadki, dotyczące ludzi uprzednio zdrowych i młodych, nasuwa się przypuszczenie, że drążenie wrzodu połączone jest jak gdyby z maksymalnym wzmożeniem czynności kory nadnerczy, a przynajmniej ze zwiększonym wydzielaniem glukokortikoidów. Nawet zabieg operacyjny nie jest w stanie pobudzić kory nadnerczy, jak to było w cięższym, bo ropnym zapaleniu otrzewnej. Podobnie najniższe wartości krwinek kwasochłonnych spotkaliśmy poza tym u chorych z wrzodem drążącym.



Czarnymi kropkami oznaczeni są chorzy z wrzodem, a białymi chorzy niewrzodowi. Kropkami przekreślonymi oznaczone są dwa przypadki zapalenia otrzewnej.

Zestawienie średnich wartości krwinek kwasochłonnych naszego materiału wrzodowego i niewrzodowego (wyjąwszy dwa przypadki zapalenia otrzewnej) przedstawia się następująco:

chorzy niewrzodowi średnie wartości		chorzy wrzodowi średnie wartości	
przed zabiegiem	w 4 godz. po zabiegu	przed zabiegiem	w 4 godz. po zabiegu
226	88	213	75
spadek w %		spadek w %	
61,4		65	

Zestawienie ilościowe płytek krwi przedstawia się we wspomnianych grupach chorych następująco:

chorzy niewrzodowi średnie wartości		chorzy wrzodowi średnie wartości	
przed zabiegiem	w 6 godz. po zabiegu	przed zabiegiem	w 6 godz. po zabiegu
289.300	350,692	270,716	337,283
wzrost w %		wzrost w %	
21		24	

Na podstawie tych wyników nie mamy podstaw do przypuszczenia, aby chorzy wrzodowi reagowali w odmienny sposób na uraz operacyjny, niż chorzy niewrzodowi, większość których w naszym materiale stanowili ludzie młodzi i w dobrym stanie zdrowia. Przynajmniej tak się sprawa przedstawia, jeżeli chodzi o wydalanie 11-oksysteroidów.

Zgodnie też ze spostrzeżeniami Besta, Samtera, Ruda, Pruntyego, Thorna i i. jesteśmy przeświadczeni o tym, że samo wykazanie wahań, zachodzących w liczbie

Lp.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Zabieg	Krwinki kwasochłonne w 1 mm³				Płytki krwi				
					przed zab.	w 4 g. po zab.	% spad.	w 48 g. po zab.	w 48 g. po zab.	przed zab.	w 6 g. po zab.	% wzrostu	24 g. po zab.
1	Z. M.	55	Choroba Bürgera	Sympatektomia	392	154	61 %		224	262200	319200	21 %	235600
2	G. M.	46	Wrzód żołądka	Wycięcie żołądka sp. Polya	441	162	64 %		210	153700	189200	23 %	116100
3	K. S.	46	Wrzód żołądka	Wycięcie żołądka sp. Mikulicz	203	77	62 %		84	273000	324500	18 %	286300
4	G. F.	38	Wrzód żołądka	Wycięcie żołądka sp. Mikulicz	231	91	65 %		210	316800	384200	21 %	306300
5	Z. A,	45	Zwężenie odźwiernika	Wycięcie żołądka sp. Mikulicz	147	98	33 %		63	376200	575000	52 %	354000
6	C. M.	39	Wrzód krwawiący, zwężenie odźwiernika	Wycięcie żołądka sp. Polya	112	70	38 %	147		348600	322500	—7 %	326200
7	P. K.	40	Wrzód dwunastnicy	Wycięcie sposob. Polya	140	84	40 %	140		156000	228300	40 %	183200
8	K. G,	21	Ch. zapal. wyr. rob.	Appendektomia	308	91	71 %	294		236000	320000	35 %	310000
9	R. W.	46	Wrzód żoł. z drążeniem	Wycięcie żołądka sp. Polya	70	42	40 %		49				
10	M. L.	15	Zap. wyrostka z przebiciem	Appendektomia	140	84	40 %		189				
11	P. S.	27	Guz powłok brzucha	Usunięcie guza	119	63	47 %	63		311500	357200	14 %	329600
12	W. D.	29	Zap. przewl. wyr. rob.	Appendektomia	224	98	56 %	119		423400	537600	20 %	400200
13	W. A.	20	Zap. przewl. wyr. rob.	Appendektomia	224	91	57 %	84		239400	307800	28 %	224200
14	O. A.	10	Zap. przewl. wyr. rob.	Appendektomia	280	63	77 %	140		171600	268200	56 %	223600
15	S. Z.	19	Zap. przewl. wyr. rob.	Appendektomia	343	49	87 %		792	330000	356700	8 %	295200
16	M. M	42	Przepuklina pachwin.	Zabieg Bassiniego	196	119	39 %		294	347100	370500	6 %	284700
17	W. I.	44	Przepuklina pachwin.	Zabieg Bassiniego	112	56	50 %		147	437400	426600	– 2 %	411200
18	F. W.	27	Kamica żółciowa	Usunięcie woreczka żółc.	147	84	43 %		168	217300	340300	60 %	301000
19	W. Z.	11	Przewl. zapal. wyr. rob,	Appendektomia	154	91	41 %		154	197400	264600	34 %	218400
20	B. A.	12	Przewl. zapal. wyr. rob.	Appendektomia	217	91	58 %		175	313400	397200	20 %	311700
21	G. M.	28	Pęknięty wrzód żołądka	Zeszycie wrzodu	63	77	+ 18 %	98					
22	B. J.	53	Wrzód żołądka	Wycięcie żoł. spos. Polya	520	56	89 %	88					
23	C. R.	45	Wrzód dwunastnicy	Wycięcie żoł. spos. Polya	266	56	79 %	42					
24	W. I.	37	Wrzód dwunastnicy	Wycięcie żoł. spos. Polya	87	56	36 %	42					
25	L. J.	38	Wrzód żołądka	Wycięcie żoł. sp. Mikulicz	129	70	46 %	49					
26	N. T.	27	Wrzód żołądka	Wycięcie żoł. sp. Mikulicz	219	39	82 %						
27	Z. A.	23	Przewl. zapal. wyr. rob.	Appendektomia						256200	293100	14 %	228800

krwinek kwasochłonnych pod wpływem doznanego urazu operacyjnego, czy też po podaniu ACTH, adrenaliny, lub efedryny, nie pozwala na wysnucie wiążących, dalej idących wniosków co do stanu układu przysadka mózgowa — kora nadnerczy. Wspomnieliśmy już o tym, że wahania w liczbie krwinek kwasochłonnych we krwi są zależne od ilości wydalanych 11-oksysteroidów czy też glukokortikoidów, jak je nazywa Selye; są one zatem odbiciem czynności tej tylko grupy hormonów kory nadnerczy. Ostatnie spostrzeżenia (1950) wydają się nawet wskazywać wyraźnie na to, że dwie zasadnicze grupy hormonów kory nadnerczy, tzn. glukokortikoidy i mineralokortikoidy wydalane są przez korę pod wpływem nie jednego hormonu przedniego płata przysadki mózgowej (ACTH), lecz dwóch różnych hormonów (Selye). Czysty hormon adrenokortikotropowy (ACTH) pobudza głównie wydalanie glukokortikoidów, działa więc glukokortikotropowo. Mineralokortikoidy natomiast są wydalane nie pod wpływem samego ACTH, lecz tylko w połączeniu jego z dodatkowym czynnikiem „X" również produkowanym przez przedni płat przysadki mózgowej (Selye). W ten sposób więc, jak to przypuszczali inni, mogą zachodzić zaburzenia czynności kory nadnerczy, dotyczące jedynie jednej jej grupy hormonalnej. Spostrzeżenia Selyego oraz Hencha i Kendalla wydają się świadczyć o tym, że w ten właśnie sposób przedstawia się sprawa w schorzeniach gośćcowych. Selye wywoływał bowiem doświadczalnie powstawanie zmian gośćcowych przez podawanie mineralokortikoidów i nieczystych chemicznie preparatów przedniego płata przysadki mózgowej. Hench natomiast leczył skutecznie przypadki gośćca stawowego przy pomocy glukokortikoidów i ACTH.

Można przypuszczać, że podobne zaburzenia, dotyczące pewnej tylko grupy hormonów przysadki i odpowiadających im hormonów kory nadnerczy istnieją również w chorobie wrzodowej. Spotykamy się również w piśmiennictwie polskim z doniesieniami o skutecznym działaniu leczniczym preparatów kory nadnerczy (mineralokortikoidów) w przypadkach choroby wrzodowej (Bojanowicz). Z drugiej zaś strony mnożą się też doniesienia, dotyczące przebicia wrzodu trawiennego w przebiegu leczenia gośćca stawowego przy pomocy ACTH. Można więc na tej podstawie przypuścić, że podawanie ACTH oraz zwiększenie ilości glukokortikoidów we krwi ułatwia czy przyspiesza drążenie wrzodu, podawanie natomiast mineralokortikoidów okazuje na chorobę wrzodową wpływ leczniczy. Nieliczne nasze spostrzeżenia, wykazujące obniżenie liczby krążących krwinek kwasochłonnych oraz wzrost liczby płytek krwi u chorych wrzodowych, wydają się świadczyć o normalnej sprawności układu ACTH — glukokortikoidy u większości chorych wrzodowych; w niektórych zaś przypadkach, mianowicie przy wrzodach przebitych i drążących — o nadczynności tego układu. Również nasze spostrzeżenia, dotyczące zachowania się gospodarki wodnej i solnej w przebiegu choroby wrzodowej świadczą o istnieniu zaburzeń tej gospodarki i pozwalają na przypuszczenie, że mineralokortikoidy odgrywają w nich ważną rolę.

Uwzględniwszy wszystkie podane zastrzeżenia, uważamy, że próba Thorna, przeprowadzona przy pomocy metody Dungera, może się okazać metodą praktycznie wartościową, pozwalającą nam na wgląd w czynność glukokortikoidów.

Zachowanie się chorych wrzodowych w odniesieniu do spadku liczby krążących krwinek kwasochłonnych i płytek krwi nie różni się zasadniczo od innych grup chorobowych. Próba Thorna nie może mieć zatem znaczenia rozpoznawczego w chorobie wrzodowej. Z naszych spostrzeżeń można przypuścić, że stosowanie mineralokortikoidów w chorobie wrzodowej może być uzasadnione.

PIŚMIENNICTWO:

Best W. R. i Samter M.: Blood 6:61 (1951). — Bojanowicz K.: Przegl. Lek. 1950. — Coller F. A., Campbell N. V., Vaughan H. H., Iob L. V. i Moyer C. A.: Ann. Surg. 119:533 (1944). — Conn J. W. i Louis L. H.: J. Clin. Endocr. 10:12 (1950). — Cooper D. R., Iob V. i Coller F. A.: Ann. Surg. 129:1 (1949). — Coppinger W. R. i Goldner M. G.: Surgery 28:75 (1950). — Coste F., Delbarre F. i Bourel M.: La Sem. des Hop. 26:3038 (1950). — Cuthberson D. P., Mc Girr J. L., i Roberston J. M.: Quart. J. Exp. Physiol. 29 131 (1939). — Ducommun P. i Mach R. S.: Praxis 39:618 (1950). — Dunger R.: Münch. Med. Wschr. 57:1942 (1910). — Hardy J. D.: Ann. Surg. 132:189 (1950). — Hench: cyt. Selye.— Johnson H. T., Conn J. W., Iob V. i Coller F. A.: Ann. Surg. 132:374 (1950). — Koller i Zollikofer: Experentia 6:299 (1950). — Komissarenko W. P.: Wwiedenie w Klinike zabolewanji i sekrecji żeliez wnutrennich. Kiew 1950. — Kendall: cyt. Selye. — Laragh J. H. i Almy T. P.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 69:499 (1948). — Pietuszkow W. N.: Chirurgia nr 7 str. 77 (1949). — Rud. F.: Acta Psych. et Neurol. Suppl. 40 (1947). — Sayers G. i Sayers M. A.: Endocrinology 40:265 (1947) — Selye H.: Textbook of Endocrinology Montreal 1949. — Selye H.: Stress Acta Inc. 1950. — Thorn G. W., Forsham P. H., Prunty F. T. i Hills A. G.: J. A. M. A. 137:1005 (1948).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

OTOLARYNGOLOGIA POLSKA. Nr 1. 1952. Prof. dr J. Miodońskiemu w 25-lecie pracy naukowej. — J. Szmurło: Profesorowi dr Janowi Miodońskiemu w 25-lecie Jego pracy naukowej i lekarskiej. — A. Dobrzański: O przeszczepach chrząstki wołowej

w operacjach plastycznych nosa i ozeny. — T. Bystrzanowska: Badania cytologiczne nabłonka krtani. — C. Szczurkowski: Histologiczne zmiany zewnętrznego przewodu słuchowego w otosklerozie. — St. Sokołowski: Skłonność do oczopląsu i jej znaczenie rozpoznawcze. — H. Gans: O czynnikach przyspieszających gojenie poszczególnych ran uszu. — H. Lewenfisz: Nowy operacyjny sposób fenestracji doszczętnej oparzeń i operacji zachowawczych. — K. Konopacki: Wpływ doszczętnej operacji ucha na słuch. — A. Mitrinowicz: O znaczeniu foniatrii. — M. Seemann: Nowe poglądy o patogenezie jąkania. — T. Bardadin: Sprawozdanie z działalności oddziału foniatrycznego Kliniki Otolaryngologicznej A. M. w Warszawie.

GINEKOLOGIA POLSKA. Nr 1. 1952. H. Chatys: Przebieg ciąży, porodu i połogu u chorych na gruźlicę płuc. — W. Gromadzki, A. Śmigielska i J. Bieniarz: Hysterosalpingografia wodnymi roztworami. — L. Mazurek: Vaginourethrosuspensio retropubica. — J. Sieroszewski: Budowa nabłonka pęcherza moczowego a rozpoznawanie wczesnej ciąży (część III). — St. Sobierański: Sequestratio partialis myometrii e necrosi post sectionem caesaream. — M. Medyński: Rola układu wegetatywnego podczas porodu.

PEDIATRIA POLSKA. Nr 1. 1952. T. Rafiński: Szczepienie BCG noworodków jednorazową dawką stężoną i zwiększoną. — H. Kuniewicz: Rozdęcie płuc w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci. — R. Stankiewicz: Przyczyny niepowodzenia w leczeniu gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci. — E. Fojudzki, A. Kozłowska i O. Szczepski: Wpływ wstrzykiwań dożylnych insuliny na poziom cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym u dzieci leczonych streptomycyną. — B. Chrzanowski: Dootrzewnowe przetaczanie krwi u niemowląt i małych dzieci. — R. Sztaba: Ciała obce przewodu pokarmowego (z wyjątkiem przełyku) u dzieci. — J. Leopold, H. Markowska i K. Sroczyńska: Laktarium, jego organizacja i technika pobierania pokarmu. — J. Czyżewska: Objaw ułożenia „żaby" spostrzegany w przebiegu przewlekłego gruźliczego zapalenia opon mózgowych leczonego streptomycyną. — St. Gleichgewichtowa: Ostry zespół rzekomo opuszkowy w przebiegu gośćca u 5-letniego dziecka. — H. Gerwelowa i O. Szczepski: Przypadek białaczki u dziecka leczony aminopteryną oraz przypadek odczynu białaczkowego w przebiegu zakażenia. — M. Kurkus: Dwa przypadki ziarnicy złośliwej u dzieci. — S. Grochmal: Wychowanie fizyczne w sanatoriach i prewentoriach dziecięcych przeciwgruźliczych. — Fr. Groer: Dziecko skłonne do „przeziębień".

KLINIKA OCZNA. Nr 1. 1952. W. Starkiewicz: Znaczenie nauki Pawłowa dla okulistyki. — W. H. Melanowski: Przeszczepienie rogówki — przeszłość i stan obecny zagadnienia. — H. Hryniewska: Angiopathia retinae traumatica. — E. Miratyńska-Ernestowa: Próby leczenia desoksykortikosteronem i kwasem askorbinowym reumatycznych zapaleń tęczówki. — F. Naróg: Dalsze dane statystyczne i spostrzeżenia z konsultacji okulistycznych w gruźliczym zapaleniu opon mózgowych i prosówce u dzieci leczonych streptomycyną. — M. Merz: Na pograniczu gruźlicy i sarkoidozy. — K. Bein: Stereoskopowy obraz dna oka w świetle małoczerwiennym. — K. Klemańska: Grudkowatość spojówki badana w powiększeniu 10-krotnym. — W. Ankin i H. Hryniewska: O mroczkach obrączkowych wywołanych oddalonym uszkodzeniem oka. — B. Kozłowski: O wartości cięcia rogówkowego sposobem Gayet'a. — T. Malinowski: Niezwykły wypadek ciała obcego w oczodole.

PEDIATRIA POLSKA. Nr 2. 1952. Z. Majewska: Ssanie w świetle badań ontogenetycznych. — M. Eisner: Leczenie krztuśćca poinsulinowymi stanami hipoglikemicznymi. — S. Sobień-Kopczyńska: Zapaść hemodynamiczna w ostrych stanach biegunkowych wieku niemowlęcego oraz różnica w zawartości składników morfologicznych krwi żylnej i „obwodowej" jako jej sprawdzian. — W. Mikułowski: Przypadek zapalenia mózgu w przebiegu błonicy. — I. Sztachelska: Przyczynek do zagadnienia pneumokokowego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u niemowląt. — A. Kurowska-Taylorowa i M. Rożynek: Przypadek późnego powikłania po rozległym oparzeniu u chłopca 10-letniego (zespół Bantiego). — Z. Truchanowicz-Pelczarska: Obserwacja epidemiologiczna nad okresem zaraźliwości ospy wietrznej. — Z. Tabeński: Wgłobienie jelit u dzieci. — R. Barański: Kilka uwag o oddziale obserwacyjnym niezakaźnego szpitala dla dzieci.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr. 3—4. 1952. A. Goldschmied i Z. Rakalska: O leczniczym działaniu długotrwałego snu w chorobie wrzodowej na podstawie własnych spostrzeżeń. — Z. Oszast: Pierwsze próby leczenia gruźlicy skóry tiosemikarbazonem. — W. Wiechno: Zespolenie przewodu żółciowego wspólnego z dwunastnicą (choledochoduodenostomia externa). — M. Grobelski: O zwichnięciach urazowych stawu biodrowego. — F. Litwin: Przypadek podostrego zapalenia tarczycy leczony z pomyślnym wynikiem penicyliną i metylotiouracylem. — A. Wyszomirski: Leczenie chirurgiczne nietrzymania moczu u kobiet (cervicocystopexis modo Perrin). — M. Jakóbiec: Przypadek nosicielstwa pałeczek duru brzusznego leczony chloromycetyną. — B. Bratkowski i A. Giermański: Przypadek ziarnicy złośliwej o rzadkim przebiegu klinicznym. — J. Billewicz-Stankiewicz: O pracach I.P. Pawłowa i jego szkoły z patologii doświadczalnej. — B. Popielski: Projekty zmian niektórych artykułów Kodeksu Karnego z rozdziału przestępstw przeciwko życiu i zdrowiu (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 5—6. 1952. W. Stein, N. Chorał i Z. Motyka: Napady wejrzeniowo-psychotyczne a lokalizacja neurodynamiczna Pawłowa. — W. Ostrowski i B. Skarżyński: Uproszczona metoda elektroforezy w zastosowaniu do celów klinicznych. — F. Litwin i M. Kenigowa: Leczenie zatorów mózgu w chorobach serca środkami opóźniającymi krzepnienie krwi — heparyną i pochodnymi kumaryny. — E. Boj: O leczeniu snem przedłużonym czynnościowych zaburzeń głosu. — S. Adamski: Leczenie oparzeń fioletem goryczkowym. — S. Dorrant: Przypadek pięciomiesięcznej ciąży jajnikowej prawostronnej. — W. Ganszer: Przypadek ostrej rozległej ropowicy żołądka. — J. Piotrkiewicz: Przypadek duru rzekomego B powikłany przebiciem jelita biodrowego i ostrą niedrożnością, leczony operacyjnie z wynikiem pomyślnym. — J. Billewicz-Stankiewicz: O pracach I. P. Pawłowa i jego szkoły na polu patologii doświadczalnej (dok.). — S. Niewiarowski: Enzymy proteolityczne surowicy krwi i ich inhibitory. — W. Nasiłowski: Kilka uwag o wczesnym rozpoznaniu raka sutka. — S. Tubiasz: Zapadalność wśród ubezpieczonych i członków ich rodzin w roku 1949.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 7—8. 1952. Z. Pniakowska: Wpływ lanatosidu C na niewydolność krążenia. — D. Borensztejn, I. Gawenda-Dzierżyńska, T. Korzybski, Z. Kowszyk, W. Kuryłowicz, I. Niedźwiecka-Trzaskowska, M. Piechowska i W. Woźnicka (przy współudziale Z. Tomasika i K. Liszewskiej): Właściwości bezpostaciowej penicyliny wytwarzanej w kraju. — W. Czaban i A. Piotrowski: Nowotwory szczytu płuca (zespół Tobias-Pancoasta) z opisem włas-

nego przypadku. — W. Sidorowicz, T. Osiński i B. Więcławek: Zachowanie się witaminy C w moczu u narciarzy. — A. Malinowski: Zagadnienie orzecznictwa sądowo-psychiatrycznego w psychopatii ustrojowej. — J. Fabicki: W sprawie mieszalników do ilościowego oznaczania krwinek. — J. Zaorski: Zagadnienie afazji u poliglotów. — J. Dowgiałło: O barwieniu krwi żywej. — S. Tubiasz: Zapadalność wśród ubezpieczonych i członków ich rodzin w roku 1949 (dok.).

PEDIATRIA POLSKA. Nr 3. 1952. K. Sroczyński: Białko i jego frakcje we krwi krążącej jako sprawdzian zapaści protoplazmatycznej. — K. Sroczyński: Postępowanie lecznicze w ostrych stanach biegunkowych. — T. Wertufisz-Wojnarowska i K. Sroczyński: Antybiotyki w leczenu biegunek. — K. Ereciński: Salirgan jako środek w zwalczaniu zapaści protoplazmatycznej w ostrych stanach biegunkowych u niemowląt. — Z. Lembach i Z. Latałło: Badania nad hormonem grasiczym. — J. Godlewski i A. Fichtel: Niedokrwistość Jaksch—Hayem—Luzet w świetle własnych spostrzeżeń. — H. Oświecimska: Cztery przypadki zaburzeń przewodu pokarmowego w przebiegu płonicy u dzieci. — J. May: Purpura fulminans w przebiegu płonicy. — K. Karłowicz: Przypadek kiłowego odczynu ze strony opon mózgowo-rdzeniowych u niemowlęcia 6-miesięcznego. — W. Gutowski: Kiła wrodzona, jej znaczenie społeczne, zapobieganie i leczenie. — K. Ereciński: Uwagi dotyczące kamicy żółciowej u dzieci.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 10, 1952.

POŁOŻNA. Nr 2 1952.

POŁOŻNA. Nr 3 1952.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 2. 1952. A. Orlik-Grzybowska: Ortodoncja wczoraj, dziś i jutro. — M. Fuchs: Zagadnienie ogniska próchnicowego (focus cariosus) w świetle najnowszych teorii patogenezy próchnicy. — K. Lutomska: Złamania szczęki u dzieci. — F. Dworecka-Kohnowa: Nadzgryz jako wyraz ewolucyjnego rozwoju zwarcia. — I. Jasieńska-Sosińska: Pryszczykowe zapalenie błony śluzowej jamy ustnej (stomatitis aphtosa). — J. Krzywicki: Obraz miazgi jako odzwierciedlenie ogólnego stanu organizmu i wpływu na nią czynników zewnętrznych.

FARMACJA POLSKA. Nr 3. 1952.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 11. 1952.

TWOJE DZIECKO. Nr 3. 1952.

SŁUŻBA ZDROWIA. Nr 12. 1952.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE

E. PREISSECKER

O leczeniu zapalenia sutka w czasie karmienia

Oest. Zeitschrift f. Kinderheilkunde u. Kinderfürsorge. Bd. III. H. 4. 1949.

Jak w dawnych czasach, tak i dzisiaj istota sukcesu leczniczego w przebiegu zapalenia sutka polega na rychłym rozpoznaniu choroby i na rychłym rozpoczęciu leczenia. Gdy tylko wystąpią pierwsze objawy zaczerwienienia skóry i gorączka wczesne zastosowanie napromienienia Roentgenem, czy wczesne zastosowanie sulfonamidów lub wczesne wstrzyknięcie penicyliny zapobiegają powstaniu ropnia i tym samym potrzebie zabiegu chirurgicznego. Gdy zapalenie postąpiło i gdy powstał wyraźny naciek, wtenczas należy zastosować bezwględnie penicylinę z równoczesnym podaniem sulfonamidów. Szczególnie procesy zapalne sutka wywołane w pierwszej linii przez gronkowca złocistego a dopiero w dalszym planie przez łańcuszkowca hemolitycznego są szczególnie wrażliwe na leczenie penicyliną. Autor jest zasadniczo zwolennikiem stosowania penicyliny tylko domięśniowo, a nie wprowadzania jej do jamy ropnia. Gdy się wytworzy ropień, należy się uciec do jego nacięcia. Gdy po wyleczeniu ropnia ciepłota się jeszcze utrzymuje i gdy duże przestrzenie wykazują jeszcze nacieczenie, należy w dalszym ciągu wstrzykiwać penicylinę i stosować równocześnie ogrzewanie miejscowe aż do spadku ciepłoty i rozejścia się nacieków.

Wł. Mikułowski

L. GOSSE i P. MARTIN

Nasze doświadczenie z leczeniem tkankowym Fiłatowa (na podstawie 200 spostrzeżeń)

Pr. méd. 1950, 72, 1270—1271.

Leczenie tkankowe wg Fiłatowa zyskuje coraz więcej zwolenników, aczkolwiek jego podstawy są niezupełnie zrozumiałe. Sam autor metody sądzi, że chodzi o wpływ stimulatorów biogenicznych, zawartych w przeszczepianej tkance, które to stimulatory mają działać na życie komórek. Działanie ich nie jest swoiste i ma za źródło reakcję samoobrony. Stimulatorów takich ma być znaczna ilość; udaje się rozróżnić wśród nich cztery grupy, z których jedna ma za podstawę kwasy aromatyczne. Najważniejsze jest to, że stimulatory tego rodzaju powstają za każdym razem, kiedy komórka żyjąca walczy o swoje życie. Chodzi tu o zjawisko ogólne o ogromnym znaczeniu, przekraczającym ramy samej medycyny, które otwiera szerokie drogi dla badań naukowych.

Sposób Fiłatowa daje doskonałe wyniki w sprawach czynnościowych i organicznych, jak w ranach atonicznych, które pod jego wpływem pokrywają się ziarniną lub w przypadkach zapalnych zmian w tętnicach kończyn, gdzie przywraca się różowe zabarwienie i ciepłotę w kończynie. Bolesność kikuta ustępuje nieraz po zastosowaniu jednego tylko przeszczepienia, przy czym trwałość wyleczenia utrzymywała się w ciągu 18 miesięcy spostrzegania. Pewne objawy starzenia się czy niedoborowe ulegały poprawie, która utrzymywała się w ciągu całego roku.

Autorzy referowanej pracy wolą stosować wszczepienie, gdyż jego wpływ występuje szybciej i daje się łatwiej kontrolować. Po wyjałowieniu owodnia powinna być umieszczona w lodówce i użyta możliwie szybko w ciągu 72 godzin, albowiem z czasem ona traci swą aktywność. Wydaje się również, że wynik wszczepień zależy w pewnym stopniu od „jakości" użytej owodni.

J. Chlebowski

OTTO THALHAMMER

Przypadek gośćca guzowatego (rheumatismus nodosus) u dziecka 7-miesięcznego

Oest. Zeitschrift f. Kinderheilkunde u. Kinderfürsorge. Bd. IV. H. 2. 1950.

Dziecko przedstawia 64 guzków, twardych, niebolesnych, rozsianych na powierzchni całego ciała z wyjątkiem grzebienia miednicy i łopatki. Stawy rąk obrzękłe, stawy łokciowe i kolanowe ograniczone w czynności. W sercu słaby szmer skurczowy. Brak wyraźnych objawów klinicznych wady sercowej i brak klinicznych objawów ostrego gośćca stawowego. Rozpoznanie gośćca ustalone zostało przez badanie histologiczne wyciętego guzka. Jest to zdaniem autora pierwszy przypadek w piśmiennictwie gośćca guzowatego u oseska. Wywiady wspominają, że pojawienie się pierwszych guzków wyprzedziło zapalenie oskrzeli u dziecka. Autor przypisuje temu zjawisku znaczenie czynnika alergicznego w patogenezie gośćca.

Wł. Mikułowski

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

W. Orłowski: Nauka o chorobach wewnętrznych. T. V. Państw. Zakład Wydawn. Lek., Warszawa 1951.

*

J. Węgierko: Podstawy kardiologii. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa 1951.

*

A. G. Iwanow-Smoleński: Zarys patofizjologii wyższych czynności nerwowych. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa 1951.

*

J. Szymański: Choroby jamy ustnej, gardła i nosa. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa 1951.

*

H. Mierzecki: Pracownicze choroby skóry. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa 1951.

*

Choroby wewnętrzne — podręcznik dla studentów pod redakcją prof. dra M. Semerau-Siemianowskiego. T. I. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa 1951.

*

F. Przesmycki: Zarys bakteriologii praktycznej. Wyd. III. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa 1951.

*

St. Batawia: Społeczne skutki nałogowego alkoholizmu. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa 1951.

*

Radzieckie piśmiennictwo lekarskie. T. I. Z. 1. Wyd. Głównej Bibl. Lek., Warszawa 1951.

*

Endokrynologia Polska. T. II. 1951.

*

Nowotwory. T. II. 1951.

*

N. S. Wedrow: Kiła. Państw. Zakład Wyd. Lek., Warszawa 1951.

*

SPROSTOWANIE.

W pracy prof. dr. L. Szczeklika w Nr. 8 zgodnie z tekstem maszynopisu wydrukowano:

1) na stronie 2, 1 szpalta, 4 wiersz od dołu i 7 wiersz od dołu „dychawica oskrzelowa", a powinno być „dychawica sercowa".

2) na stronie 3, 1 szpalta, wiersz 9 od góry zamiast „pod wsierdziem", powinno być „pod wsierdziem ściany przedniej".

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

Др. Квапиньский Я.

ПОЛИОМИЭЛИТ И СВЕДЕНИЯ О НЕМ В СОВРЕМЕННОЙ НАУКЕ

Заражение вирусом полиомиэлита происходит главным образом через пищепровод, реже дыхательными путями или вследствие травмы. Заражение полиомиэлитом — максимальное и всеобщее. Болезнь распространяется эпидемически, перебрасываясь на новые территории и края, в которых встречались до сих пор единичные случаи заболевания. Болезнь оставляет у переболевшего полный иммунитет.

У людей в 93% случаев полиомиэлит ограничивается реакциями и вненервными изменениями, у 2% больных возникают параличи. Диагноз обосновывается на клинических симптомах и исследовании спинномозговой жидкости. Болезнь разделяется на 6 отдельных периодов, которые весьма подробно охарактеризованы. Описаны также способы служащие для отличия болезни Гейне Медина от болезней, которые могут ее симмулировать, специально менингитный вид этой болезни.

Смертность в болезни Гейне Медина колеблется в период различных эпидемий от 10 до 48%. Параличи не уступающие в течении 1½ года остаются неизлечимыми.

Лечение веденное по способу с. Кенни ставит себе за цель уменьшение страданий во время болезни и усмирение их последствий. Оговорены основы лечения в отдельные периоды болезни и в период выздоровливания.

В дополнении к статье в прибавке оговорены вирусные воспаления мозга и приведены все болезненные состояния с симптомами схожими с симптомами минингита.

Др. Ионшер К., Фоюдзкий Э., Новак С., Щерский О.

ПЕРВЫЕ ПРОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ГИДРАЗИДОМ ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Оговаривается действие гидразида изоникотиновой кислоты на туберкулезную палочку. На основании литературы и частично собственных наблюдений, констатируется что является он средством сулящим большие надежды в терапии туберкулеза. Гидразид изоникотиновой кислоты получался из собственной продукции в лаборатории Клиники Детских Болезней Медицинской Академии в Познане (мгр Фоюдзкий). Дозы применяемые в лечении это 3,0—43 мг. средства на килограмм веса тела в сутки, разделенные на 3—4 дозы.

Не наблюдали токсического действия ни косвенных страданий вызванных лечением гидразидом изоникотиновой кислоты в вышеописанных дозах, применяя его у 74 больных леченных в период от 10 дней до 7-и недель.

Произведенные до сих пор наблюдения обнаруживают, что в туберкулезном воспалении спинномозговых оболочек соединенное лечение гидразидом и стрептомицином в первом остром периоде болезни зарисовывается, как избранное лечение. В дальнейшем течении болезни необходимо применять переменное лечение гидразидом и стрептомицином. При этого рода лечении улучшение следует незначительно скорее чем при применении самого стрептомицина. В свежих с натеками первоначальных видах туберкулеза у детей, где применяли сам гидразид, лечение наступало скоро.

Наиболее поразительными изменениями, в смысле скорого улучшения, увеличения жажды, перерож-

дающегося иногда в прожорливость, снижения температуры, значительного прироста веса, исчезания туберкулезных палочек, улучшения в радиологической картине и т. п. наблюдались в туберкулезе легких у взрослых, причем улучшение было более выдающимся у больных, которых состояние перед началом лечения было хуже. Как одно из неопубликованных до сих пор явлений описывается появляющееся у больных в первые дни лечения состояние тревоги и неопределенного ближе самочувствия, иногда временного ухудшения, что объясняется освобожданием эндотоксин из распадающихся туберкулезных палочнк. В группе детского туберкулеза, при образующемся распаде наблюдали также значительное улучшение однакоже менее отчетливое чем у взрослых в таком же состоянии. В выводах обращается внимание на огромное общественное значение, какое имеет применение гидразида изоникотиновой кислоты, позволяющее надеяться на полное исключение из общественной жизни рассевателей туберкулезной инфекции, специально между взрослыми, а будущее одновременно новым успешно действующим оружием в борьбе с туберкулезом.

Др. Годлевский И.

МЛАДЕНЧЕСКАЯ ДИСТРЕНСИЯ В СВЕТЕ ПАТОЛОГИИ ЦЕЛОГО ОРГАНИЗМА

Главным звеном в патомеханике более тяжелых видов младенческой дистрепсии является расстройство метаболизма, вследствие недостаточного обеспечения потребностей организма. Тесная зависимость между общим обменом веществ, а функциональностью нервной системы, является причиной, что в случаях нарушения метаболизма возникает одновременно расстройство в функциональности центральной нервной системы. В младенческой дистрепсии наблюдается снижение возбудимости коры мозга и подкорковья, прекращение развития функциональности коры больших полушарий мозга, повреждение второй сигнализационной системы, а специально регуляции физиологических процессов, во внутренней среде, а также синтеза и координации вегетативных и соматических функций организма, с окончательным приспособлением целого организма к окружающей среде.

Проф. др. Александрович Ю.
Др. Цвынар С.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОНАРКОЗА НА ЛЕЧЕНИЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ ЛЕЙКЕМИИ

Описаны 6 случаев лимфатической лейкемии, из которых часть реагировала положительно на. электронаркоз.

Болезнь в описываемых случаях длилась в продолжении 1—4 лет. После одного или двух электронаркозов достигнуто в большинстве случаев положительный результат, в виде значительного уменьшения количества лимфоцитов и уменьшения лимфатических узлов и селезенки, а также улучшения общего состояния и самочувствия больных.

Улучшение длилось несколько недель. В статье мотивируются причины, для которых выбран этот метод, основаны оне на временном прекращении переплыва через кору мозга так стимулов из внутренней, как и из внешней среды, а также на достижении своего рода регрессии в функции центральной нервной системы, которая обусловливает возможность правильного течения условнорефлекторных реакций, по предрешенным перед болезнью путям.

Электронаркоз не признается примерным методом лечения, принимающим во внимание теорию нервизма, однакоже применение этого метода и интерпретация его последствий, основываясь на предпосылке из учения Павлова, кажется быть одним из терапевтических путей, целью которого является соответствующий подход к вопросу лечения болезней крови. В статье приводится обзор современной литературы описывающей наблюдаемые симптомальные изменения сопутствующие лечению электропотрясениями и электронаркозом в психиатрических случаях.

Др. Гибиньский К.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АСТН

У первых 40 больных леченных АСТН исполнено 83 эозинофильных теста, применяя дозы 50—200 мг этого средства. Несмотря на столь высокие дозы, добились положительного результата теста не во всех случаях, в которых лечение оказалось успешным. Едва в 21 пробе уменьшение количества эозинофильных было свыше 50% от исходной величины; в 20 пробах снижение не достигало 50%, а в 12 пробах достигнуто высших чем исходные величин. Не определено зависимости между родом и степенью эозинофильной реакции, а 1) родом болезни, 2) клиническим реагированием больного или 3) исходной величиной количества эозинофильных. На этом основании оспаривается клиническую пригодность эозофильного теста для наблюдения действия препаратов АСТН у больных. Сообщается пробу изъяснения разнородных результатов эозинофильной пробы указывая, что конечный результат должен зависить не только от воздействия введенного АСТН на надпочечники, но также и от состояния других желез внутренней секреции, центральной нервной системы и реактивности тканей. Уже после передачи статьи к печатанию наблюдаемый материал увеличился до совместного числа 106 проб при применении таких же и значительно меньших доз, достигая совершенно похожие результаты.

Ошацкий Я., Леньчик М.,
Сломиньская К.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ КОЛЕБАНИЯ В ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ КРОВИНОК И ПЛИТОК ПОД ВЛИЯНИЕМ ОПЕРАЦИОННОЙ ТРАВМЫ

Исследовано поведение циркулирующего количества эозинофильных кровинок и плиток крови у 26 хирургических больных перед и после операции. На основании полученных результатов произведено пробу выведения заключения относительно действенного состояния коры надпочечников в некоторых хирургических заболеваниях, а специально в случаях язвенной болезни.